

# 修 士 学 位 論 文

## クローナル植物の節間長に対する 遺伝子型と栄養塩量の影響

指導教授          鈴木   準一郎   准教授

平成   27年          1月          9日          提出

首都大学東京大学院   理工学研究科   生命科学専攻

学修番号                  13881330

氏          名                  松尾   知実

## 学位論文要旨（修士（理学））

論文著者名 松尾 知実

論文題名：クローナル植物の節間長に対する遺伝子型と栄養塩量の影響

多くの植物種は、有性繁殖と栄養繁殖という 2 通りの方法で繁殖する。栄養繁殖であるクローナル成長では、成長点の体細胞分裂によって地上茎と根を持つラメットから連結した娘ラメットを生産する。クローナル成長により、娘ラメットは親ラメットとは異なる微環境で生育する可能性が高い。

クローナル成長の様式には、種間で大きな違いが見られる。ラメットを連結する栄養繁殖器官の長さ(節間)が長く、ラメットを素早く展開する種は、土壌資源の空間分布が不均質な場所や攪乱の多い場所で有利だと言われる。一方、節間の長さが短い種は、集中したラメットが他個体の侵入を妨げるため競争能力が高く、土壌資源が豊富な場所で有利だと言われる。

クローナル成長の様式は系統的な影響を受け、さらに節間長は、可塑性や遺伝子型によって種内でも変化する。貧栄養下で生育するクローナル植物の節間長は、富栄養下より長く、ラメットを素早く展開できるとされている。また個体サイズと器官の大きさは相対成長することが多い。そこで、クローナル成長を担う節間の変化をもたらす要因が、遺伝子型か、可塑性か、相対成長かを区別し、それぞれの影響の強さを評価する必要がある。遺伝子型間の変異は遺伝要因に起因し、環境要因に応じて可塑性による変異が生じる。しかし遺伝要因と環境要因が節間長に与える影響の強さについての知見は限られている。また相対成長を考慮すれば、同一遺伝子型内の変異を説明できるかもしれない。

そこで本研究では、以下の仮説を検討した。

1. 植物の収量、節間長、一次ストロン長は栄養塩量と遺伝子型によって変化する。
2. 収量と一次ストロン長、収量と節間長、一次ストロン長と節間長は、相対成長する。

本研究では、種内変異に関する先行研究が多いシロツメクサ(*Trifolium repens*)とカキドオシ(*Glechoma hederacea* subsp. *grandis*)を材料に、首都大学東京の第2圃場のビニールハウスで鉢を用いた栽培実験を行った。栽培実験は環境要因と遺伝要因を 2 要因とし、収量と一次ストロン長と節間長に対する影響を種ごとに評価した。シロツメクサでは、異なる種子から発芽した個体を異なる遺伝子

型とした。カキドオシでは、首都大学東京構内とその周辺計 6 ヶ所から 1 個体ずつ採集し、それぞれを異なる遺伝子型とした。シロツメクサは 9 遺伝子型を設定した。相対成長の影響を考慮するため、異なる時期に独立に 2 回の実験を行った。1 回目の実験を「シロツメクサ実験 1」、2 回目の実験を「シロツメクサ実験 2」とした。実験期間はそれぞれ、シロツメクサ実験 1 ; 2014 年 7 月 7 日から 9 月 3 日(58 日間)、シロツメクサ実験 2 ; 2014 年 9 月 28 日から 12 月 7 日(70 日間)だった。実験には、51×36×8cm の育苗バットをもちいた。バットには 6L の基質土壌を入れ、富栄養条件では緩効性肥料を 40g、貧栄養条件では 8g を混合した。バットには 1 ラメットを移植し、栽培した。カキドオシは 6 遺伝子型を設定した。実験は 2014 年 9 月 26 日から 12 月 9 日(68 日間)に行った。直径 5cm のポリ鉢に基質土壌 150ml を入れた。貧栄養条件では緩効性肥料を 1g、富栄養条件では 0.2g 混ぜ入れ、1 ラメットを移植し栽培した。両種とも各条件につき 10 反復を設定した。実験後収穫し、一次ストロン長と節間長を測定した。70℃ の乾燥機で 48 時間以上乾燥させ、重量を測定した。

環境要因と遺伝要因の影響を評価するため、収量、一次ストロン長、節間長、各個体で 1~3 番目に長い節間長(3 節間長)のそれぞれを従属変数、栄養塩量と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果として 2 要因分散分析を行った。独立変数を実験時期と遺伝子型にした 2 要因分散分析も行った。また同一遺伝子型における収量、一次ストロン長、3 節間長の変動係数を、クラスカル・ウォリス検定により栄養塩量条件間で比較した。節間長に対する遺伝的要因と環境要因の影響を表す指標には、広義の遺伝率を用いた。広義の遺伝率は、ある集団における全個体の表現型分散のうち遺伝分散の割合をいう。本研究では、それぞれの種における各栽培実験の全個体を集団とした。栄養塩量と遺伝子型を独立変数、3 節間長を従属変数として分散分析を行い、栄養塩量、遺伝子型、交互作用、誤差の平方平均の期待値より環境分散、遺伝分散、交互作用分散、誤差分散を求めた。またそれらの合計を表現型分散とした。広義の遺伝率が 1 に近い時は、表現型の変異のほとんどが遺伝的要因による。相対成長は、共分散分析により評価した。相対成長する形質間には指数関数的な相関が認められるため、解析した形質値は、収量の対数値、一次ストロン長の対数値、各個体における 3 節間長の平均(平均節間長)の対数値とした。独立変数を栄養塩量と遺伝子型とした。収量と一次ストロン長の評価では、共変量を収量、従属変数を一次ストロン長とした。収量と節間長の評価では、共変量を収量、従属変数を平均節間長とした。一次ストロン長と節間長の評価では、共変量を一次ストロン長、

従属変数を平均節間長とした。またシロツメクサにおいては、実験を行った時期を環境要因とした共分散分析も行った。

シロツメクサでは、収量、一次ストロン長、節間長、3節間長は、栄養塩量と遺伝子型によって有意に異なった。実験1では全ての形質に、実験2では一部の形質に交互作用が認められた。実験1の一次ストロン長と平均節間長、実験2の収量と一次ストロン長において、変動係数は貧栄養の方が有意に大きかった。3節間長の遺伝率は、実験1では0.30、実験2では0.33だった。遺伝分散と比較して、環境分散は同等かそれ以下、誤差分散は同等かそれ以上の傾向にあった。実験ごとに共分散分析を行った時、収量と一次ストロン長と平均節間長の対数値はそれぞれ比例した。回帰直線の切片や傾きは、栄養塩量や遺伝子型によって異なる傾向にあった。栄養塩量ごとに共分散分析を行った時も、収量と一次ストロン長と平均節間長の対数値は比例した。回帰直線の切片や傾きは実験や遺伝子型によって異なる傾向にあった。相対成長の関係は栄養塩量や遺伝子型、実験によって異なった。

カキドオシでは、収量、節間長、3節間長は、栄養塩量と遺伝子型によって有意に異なった。栄養塩量と遺伝子型の交互作用は3節間長のみで認められた。各形質の変動係数は、栄養塩量によって異なると言えなかった。節間長の遺伝率は0.38だった。遺伝分散と比較して、環境分散は小さく、誤差分散は大きい傾向にあった。収量と一次ストロン長と平均節間長の対数値はそれぞれ比例した。回帰直線の切片は栄養塩量や遺伝子型によって異なる傾向にあったが、傾きは異ならなかった。

シロツメクサとカキドオシ共に、実験結果は仮説1、2を支持した。節間長の遺伝率は先行研究よりも小さく、実験に使用した遺伝子型の多様性が低かったか、節間長の可塑性が高い遺伝子型が集まったか、偶然の影響が大きかったためだと考えられる。また収量と一次ストロン長、収量と節間長、一次ストロン長と節間長は、相対成長しており、クローナル成長を担うモジュールが個体全体と相対成長する可能性について、より多様な条件の下で多くの種について検討が必要である。

## The effects of genotypes and nutrient amounts on internode length of clonal plants

MATSUO, Tomomi

Clonal plants reproduce their offspring sexually and vegetatively. One of their vegetative growth manners is clonal growth that produces daughter ramets originated from meristems. Although each daughter ramet is connected to its mother ramet by spacers, daughter ramets may experience different environments from their mother ramet. Types of clonal growth are various between plant species and are categorized into two groups. Spreading growth form species characterized with long spacers are advantageous in heterogeneous or disturbed environments. In contrast, compact growth form species characterized with short spacers are competitive in homogeneous and/or fertile environments. These differences reflect systematic phylogeny of clonal plants but the phylogeny is not the only factor to affect spacer length. The differences in internode length may be caused by genetic variance or phenotypic plasticity. Ramets in infertile environments are often reported to have longer spacer or internodes than in fertile environments. In addition, internode length may be also proportional to its gross plant size in an allometric manner. Therefore, the contribution of plasticity, genotype and allometry to internode length should be evaluated.

In this study, growth experiments was carried out in a plastic film greenhouse at Tokyo Metropolitan University to test two hypotheses:

1. Sizes, primary stolon length and internode length in a clonal plant depend on nutrient amounts and genotypes.
2. There are allometric relationships between plant size and primary stolon length, plant size and internode length, and primary stolon length and internode length.

I used *Trifolium repens* and *Glechoma hederacea* subsp. *grandis* as material plants because there are many reports on variations in internode length. The experiments had a two-way randomized block design to evaluate the effects of factors on plant size, primary stolon length and internodes length: there are two factors, environmental factor and genetic factor. The environmental factor was nutrient amounts and the genetic factor was a genotype. Two levels of nutrient amounts (poor and rich treatments), nine levels of genotypes for *T. repens* and six for *G. hederacea* were prepared with 10 replicates. A ramet was transplanted to a growth container; a growth tray with 51×36×8cm for *T. repens* and a pot with a diameter of 5 cm for *G. hederacea*.

After the ca. eight weeks growth period, plants were harvested to measure length of the primary stolon and internodes. Plants were dried at 70°C more than 48 hours and weighed. Experiments of *T. repens* were conducted two times (the first and second experiments) in different seasons.

The effects of environmental and genetic factors were analyzed by two-way analysis of variance. Independent variables were the size, primary stolon length, internode length or three internode length (the first, second and third longest internodes per a plant). Dependent variables were the nutrient amount and genotypes or the experiments and genotypes. Coefficients of variation between replicates for a genotype were compared between poor and rich treatments using the Kruskal-Wallis non-parametric analysis. Broad-sense heritability of three internodes length was estimated. The allometric relationships were estimated using analysis of covariance. When the logarithm of primary stolon length, or the logarithm of mean internodes length (mean of three internode length per a plant) was an independent variable, the logarithm of weight was covariance. When the logarithm of mean internode length was independent variable, the logarithm of primary stolon length was an independent variable. Dependent variables were the nutrient amounts and genotypes or the experiments for *T. repens* and genotypes.

There were significant differences in sizes, primary stolon length, internode length and three internode length of *T. repens* between nutrient amounts and genotypes. Significant interactions were obtained for all traits in the first experiment and for a few traits in the second experiment. Coefficients of variation of the poor treatment were significantly larger than the rich treatment in the first experiment on the primary stolon length and the mean internode length, and in the second experiment on the size and the primary stolon length. The broad-sense heritability of three internode length was 0.30 in the first experiment and 0.33 in the second experiment. The genetic variances were equal or higher than environmental variances and equal or lower than the residual variances. There were the proportional relationships between the logarithm of size, the logarithm of primary stolon length and the logarithm of mean internode length. Intercepts and slopes of the regression lines were different between the nutrient amounts, genotypes and the experiments, thus the allometric relationships were different between them.

There were significant differences in the size, primary stolon, internode length

and three internode length of *G. hederacea* between the nutrient amounts or between the genotypes. A significant interaction occurred only in three internode length. There were no significant differences in coefficients of variation of various traits between nutrient amounts. The broad-sense heritability of three internodes length was 0.38. The genetic variance was higher than the environmental variance and lower than the residual variance. There were the proportional relationships between the logarithm of size, the logarithm of primary stolon length and the logarithm of mean internode length. Significant differences were observed only in the intercepts of regression lines between the nutrient amounts and between the genotypes.

Two hypotheses were supported for *T. repens* and *G. hederacea*. Low heritability of internode length would be the results of low genotype diversity in this experiment, or high plasticity of internodes length. We cannot reject so far the possibility that the low heritability occurred merely by chance. Moreover, because of allometric relationships between some traits, allometric relationships between each module and a whole plant should be investigated in various species.

目次

要旨	i
----	---

英文要旨	iv
------	----

第 1 章 序論	1
----------	---

第 2 章 材料と方法	3
-------------	---

第 3 章 結果	7
----------	---

第 4 章 考察	15
----------	----

謝辞	18
----	----

引用文献	19
------	----

表	23
---	----

図	44
---	----



## 第 1 章 序論

多くの植物は、有性繁殖と栄養繁殖という 2 通りの方法で繁殖する(Price and Marshall 1999)。有性繁殖と栄養繁殖では繁殖可能な個体の最小サイズ、分散能、定着率などが異なり、有利になる条件も異なる。一般に有性繁殖では、繁殖可能な最小個体サイズが大きく、分散能が高く、定着率は低い。栄養繁殖では繁殖可能な最小個体サイズが小さく、分散能が低く、定着率は高い(Winkler and Fischer 2002; Yufen and Dayong 2007)。そのため、有性繁殖と栄養繁殖の物質分配や分配のコスト(Obeso 2002)、クローナル植物の繁殖の進化(Fischer and van Kleunen 2002)などに注目した研究が、有性繁殖と栄養繁殖をする植物を材料に、数多く行われている(Klimešová and Pyšek 2011)。

栄養繁殖の代表的な様式であるクローナル成長は、成長点での体細胞分裂によってストロンなどの栄養繁殖器官を伸ばし、地上茎と根を持つモジュール(ラメット)を生産する(図 1)。生産されたラメット(娘ラメット)は元のラメット(親ラメット)と遺伝的には同一で、潜在的には親から独立して、生活史を全うできる(Price and Marshall 1999)。ラメットは水平に展開されるので(Cornelissen et al. 2014)、娘ラメットが親ラメットとは異なる微環境で生育する可能性がある(Stuefer 1996)。

クローナル成長の様式には種間で大きな違いが見られる(Cornelissen et al. 2014)。ラメットを連結する栄養繁殖器官の長さ(節間)が長く、ラメットを素早く展開する種は、土壤資源の空間分布が不均質な場所や攪乱の多い場所で有利だと予測される(Fahrig et al. 1994)。一方、節間長が短い種では、ラメットが集中分布し、他個体の侵入を妨げるため競争能力が高く、土壤資源が豊富な場所で有利だとされる(Fahrig et al. 1994; Humphrey and Pyke 1998)。

節間長は、可塑性や遺伝子型によって種内でも変化する(de Kroon et al. 2005)。貧栄養下で生育するクローナル植物の節間長は、富栄養下より長く、ラメットを素早く展開することが報告されている(Slade and Hutchings 1987a; Ye et al. 2006)。土砂の堆積(Chen et al. 2011)や被食や競争(Amiaud et al. 2008)の下では、節間長など栄養繁殖器官が長くなる。これらの反応は、娘ラメットが生育により適した環境に定着する可能性を高めると考えられている(Turkington and Cavers 1978)。

異なる遺伝子型間で、節間長に違いが見られる個体群がある(Burdon 1980; 荻ノ迫ら 1996)。また、個体群間でも節間長の違いが報告されている(Burdon 1980;

荻ノ迫ら 1996)。標高が高い場所の個体群では、節間長は短いと報告されている (Burdon 1980; 荻ノ迫ら 1996)。

このように節間長は、環境要因と遺伝的要因に影響されるが、それぞれの強さに関する知見は少ない (Finne et al. 2000)。個体間の差異のどの程度が遺伝的に決定されるかを表す尺度に、広義の遺伝率（以下、本論文では遺伝率と略記する）が知られている (タマリシ 1988)。遺伝率は、0 から 1 の値をとり、1 に近い時には、表現型の変異のほとんどが遺伝的要因によることを示す。0 に近い時には、環境要因か、環境要因と遺伝的要因の交互作用か、その他の誤差に起因すると解釈される (Scheiner and Goodnight 1984; 鶴飼 2002)。形態学や農学でしばしば用いられる遺伝率 (Davies and Young 1967; Caradus and Woodfield 1990) を、クローナル植物の形質について求めた例は少ない (Finne et al. 2000)。Finne et al. (2000) が報告した、ノルウェーの 11 箇所のシロツメクサ個体群での節間長の遺伝率は、11 個体群を地域個体群と捉えたメタ個体群では 0.64、各地域個体群では 0.23-0.72 の値を示した。メタ個体群の結果から、節間長の変異は選択された形質だとされ、遺伝率が低い個体群では、強い選択圧の結果、遺伝的な多様性が低くなったと考えられている (Finne et al. 2000)。

表現型の変異は、相対成長によっても生じる。相対成長とは、ある部分の成長が、他の部分の成長に伴って変化する関係で、指数関数的な関係になる (ベゴンら 2013)。植物の個体サイズと器官の大きさは相対成長することが多い (Weiner 2004)。よって、表現型変異をもたらす要因が相対成長か他の要因かを区別する必要がある (Koivunen et al. 2004)。しかしクローナル植物はモジュールを繰り返して成長し (de Kroon et al. 2005)、ストロン長や収量に変化しても節間長はほぼ一定の値を示すことを暗黙裏に仮定している。この仮定と相対成長の概念は両立せず、検討する必要がある。Št'astná ら (2012) は、地下茎におけるラメット間の距離と地下茎全体の長さが相対成長していると報告した。しかしクローナル植物のモジュールと、個体全体を含めた相対成長の知見は少ない。

以上より、クローナル成長形質における環境要因と遺伝的要因の効果、相対成長の有無を明らかにするため、環境要因を栄養塩量の違い、遺伝的要因を遺伝子型の違いとして、以下の仮説を立て、栽培実験を行った。

1. 植物の収量、節間長、一次ストロン長は栄養塩量と遺伝子型によって変化する。
2. 収量と一次ストロン長、収量と節間長、一次ストロン長と節間長は、相対成長する。

## 第 2 章 材料と方法

### 実験材料

実験には、シロツメクサ(*Trifolium repens*)とカキドオシ (*Glechoma hederacea* subsp. *grandis*) を用いた。この 2 種は、個体群や遺伝子型間の表現型の変異や、環境の違いによる表現型の変異が多く報告されている(Davies and Young 1967; Burdon 1980; Slade and Hutchings 1987a,b; Thompson 1993; 荻ノ迫ら 1996; Finne et al. 2000)。

#### ・シロツメクサ

実験に使用したシロツメクサのラメットは、2013 年 11 月に播種した種子から育成した植物体を用いた。栽培には、赤玉土と芝の目土を容積比 1:1 で混合した 1200ml の栽培土壌に、緩効性肥料マグアンプ K(6:40:6:15 (N-P-K-Mg))(株式会社ハイポネックスジャパン、大阪府))を 5g 加えた土壌を使用した。1~2 日おきに 1 度灌水した。さらに、水道水で 1000 倍希釈した液体肥料(ハイポネックス原液 6-10-5(N-P-K))(株式会社ハイポネックスジャパン、大阪府))も、1 週間に 1~2 回通常の灌水と同じ量の希釈した液肥を与えた。液肥を与えた日には灌水は行わなかった。育成した植物から 9 個体を選択し、遺伝子型 A~I とした。それらの個体を、クローナル成長により成長させ、ラメットを切り離し、実験に用いた。

#### ・カキドオシ

2013 年 11 月と 2014 年 3 月に、首都大学東京南大沢キャンパス内 4 箇所と八王子市南大沢清水入緑地と八王子市下柚木郷戸公園の 2 箇所で、それぞれ 3 個体ずつ採集した。シロツメクサと同様の条件で、実験に使用する個体を育成した。各所から採集した 3 個体のうち 1 個体を選び、遺伝子型 a~f とした。それぞれの遺伝子型の個体をさらにクローナル成長により増殖させ、ラメットを切り離し、実験に用いた。

### 実験方法

栽培実験は、首都大学東京の第 2 圃場のビニールハウス(八王子市、東京都)で、自然光下で行った。実験は、環境要因と遺伝要因を 2 要因とし、収量と一次ストロン長と節間長に対する要因の影響を評価した。環境要因は、栄養塩量とし、2 水準を設けた。赤玉土と芝の目土を容積比で 1:1 に混合した基質土壌 1200ml あたり遅効性肥料マグアンプ K8g を含む富栄養条件と、1.6g を含む貧栄養条件を設定した。遺伝要因は遺伝子型とした。シロツメクサでは 9 水準 (遺

伝子型 A～I)、カキドオシでは 6 水準（遺伝子型 a～f）を設定した。環境要因と遺伝要因の各水準の組み合わせを条件とし、10 反復を設けた。種ごとに、ビニールハウス内に乱塊法に則り鉢を配置した。1～2 日に 1 度灌水した。

#### ・シロツメクサ

相対成長の影響を考慮するため、異なる時期に独立に 2 回の実験を行った。1 回目の実験を「シロツメクサ実験 1」、2 回目の実験を「シロツメクサ実験 2」とした。実験期間は、シロツメクサ実験 1；2014 年 7 月 7 日から 9 月 3 日(58 日間)、シロツメクサ実験 2；2014 年 9 月 28 日から 12 月 7 日(70 日間)だった。実験には、51×36×8cm の育苗バットをもちいた。バットには 6L の基質土壌を入れ、富栄養条件では緩効性肥料を 40g、貧栄養条件では 8g を混合した。バットには、1 ラメットを移植し栽培した。

#### ・カキドオシ

実験は 2014 年 9 月 26 日から 12 月 9 日(68 日間)に行った。直径 5cm のポリ鉢に基質土壌 150ml を入れた。貧栄養条件では緩効性肥料を 1g、富栄養条件では 0.2g 混ぜ入れ、1 ラメットを移植し栽培した。

実験期間の最後に、ラメットのつながりを維持したまま掘り取り、水道水で洗浄した。その後、一次ストロン長と節間長を測定した。親ラメットから一次ストロンの先端までを一次ストロン長、一次ストロン上の各ラメット間のストロンの長さを節間長とした(図 1)。また 1 個体の節間のうち、最も長い 3 つの節間を 3 節間長、その平均値を平均節間長とした。節間の数は個体によって異なり、また伸長成長が完全に終了した節間をだけを選択するために、3 節間長を使用した。測定後、親ラメットとその他に分解し、70℃の乾燥機で 48 時間以上乾燥させ、重量を測定した。実験中に枯死した個体は欠損値とした。

### 解析方法

解析には、統計ソフトウェア R バージョン 3.1.2、Mac OS X 版(R Development Core Team、2014)を用いた。

#### ・環境要因と遺伝要因の影響

環境要因と遺伝要因の影響は、2 要因分散分析により評価した。独立変数を栄養塩量と遺伝子型とし、従属変数を収量、一次ストロン長、各個体の全節間長(節間長)または各個体で 1～3 番目に長い節間長(3 節間長)のいずれかとし、ブロック効果を反復とした。各個体の 3 つの節間は、個体に交絡させ、巣ごもり 2 要因分散分析を行った。またシロツメクサでは環境要因の影響を多角的に評価す

るため、環境要因を実験時期とした分析も行った。同じ栄養塩量条件下で、収量、一次ストロン長、節間長、3 節間長のそれぞれを従属変数、時期と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とした。各個体の 3 節間長は、個体に交絡させ、巣ごもり 2 要因分散分析を行った。

#### ・同一遺伝子型内のばらつき

同一遺伝子型内の形質のばらつきへの環境要因の影響を評価するため、収量、一次ストロン長、平均節間長の変動係数を、栄養塩量の水準間で比較した。栄養塩量の各水準下で、各遺伝子型の反復間で変動係数を算出した。独立変数を栄養塩量、従属変数を変動係数とし、クラスカル・ウォリス検定を行った(粕谷 1998)。

#### ・遺伝率

広義の遺伝率は Caradus and Woodfield(1990)や鶴飼(2002)に従って求めた。ある集団全体の表現型分散  $\sigma^2_P$  は

$$\sigma^2_P = \sigma^2_E + \sigma^2_{E \times G} + \sigma^2_G + \sigma^2_R$$

ここで、 $\sigma^2_E$  は環境分散

$\sigma^2_{E \times G}$  は交互作用分散

$\sigma^2_G$  は遺伝分散

$\sigma^2_R$  は誤差分散

と表すことができる。このとき、

$$h^2 = \sigma^2_G / \sigma^2_P$$

を、広義の遺伝率という(Scheiner and Goodnight 1984)。本研究では、それぞれの実験において、全ての個体を集団とし、遺伝率を算出した。独立変数を栄養塩量と遺伝子型とし、従属変数を 3 節間長とした 2 要因分散分析を行い、栄養塩量、遺伝子型、栄養塩量と遺伝子型の交互作用、誤差の平方平均の期待値より環境分散、遺伝分散、交互作用分散、誤差分散を求めた。またそれらの合計を表現型分散とした(表 3 ; Caradus and Woodfield 1990 ; 鶴飼 2002)。

#### ・相対成長

相対成長は、共分散分析により評価した。相対成長する形質間には、指数関数的な相関が認められるため(ベゴンら 2013)、形質の対数値間に一次相関が認められるかを解析した。解析した形質値は、収量の対数値、一次ストロン長の対数値、平均節間長の対数値とした。独立変数を栄養塩量と遺伝子型とした。収量と一次ストロン長の評価では、共変量を収量、従属変数を一次ストロン長とした。収量と節間長の評価では、共変量を収量、従属変数を平均節間長とし

た。一次ストロン長と節間長の評価では、共変量を一次ストロン長、従属変数を平均節間長とした。またシロツメクサにおいては、実験を行った時期を環境要因とした共分散分析も行った。ある栄養条件下で、実験時期と遺伝子型を独立変数とした。従属変数が一次ストロン長の場合は共変量を収量に、従属変数が平均節間長の場合は共変量を収量に、従属変数が平均節間長の場合は共変量を一次ストロン長とした。

### 第3章 結果

#### 栄養塩量と遺伝子型と実験時期の影響

両種とも、各形質において栄養塩量と遺伝子型の効果が有意に認められた。シロツメクサでは実験時期の効果も有意に見られた。しかしシロツメクサ実験2とカキドオシの一部では、交互作用は見られなかった。

#### 収量

シロツメクサ実験1では、栄養塩量と遺伝子型により、収量に有意差が見られた。また栄養塩量と遺伝子型の有意な交互作用も見られ、遺伝子型によって収量に対する栄養塩量の影響が異なった(表2a; 図2a)。シロツメクサ実験2とカキドオシでは、栄養塩量と遺伝子型による収量の差が見られたが、交互作用は見られなかった(表2b、c; 図2b、c)。

#### 一次ストロン長

シロツメクサ実験1では、栄養塩量と遺伝子型により、一次ストロン長には有意差が見られた。また、ブロック効果と交互作用も有意に見られ、遺伝子型によって、一次ストロン長に対する栄養塩量の影響が異なった(表3a; 図3a)。シロツメクサ実験2とカキドオシでは、栄養塩量と遺伝子型により、一次ストロン長に差が有意に見られたが、交互作用は見られなかった(表3b、c; 図3b、c)。

#### 節間長

シロツメクサ実験1と2ともに、栄養塩量と遺伝子型により、節間長に有意差が見られた。また、交互作用も有意に見られ、遺伝子型によって節間長に対する栄養塩量の影響が異なった(表4a、b; 図4a、b)。カキドオシでも栄養塩量と遺伝子型により、節間長に差が有意に見られたが、交互作用は見られなかった(表4c; 図4c)。

#### 3節間長

シロツメクサ実験1と2ともに、栄養塩量と遺伝子型により、3節間長に差が有意に見られた。また、交互作用も有意であり、遺伝子型によって、3節間長に対する栄養塩量の影響が異なった(表5a、b; 図5a、b)。カキドオシでも栄養塩量と遺伝子型により、3節間長に有意差が見られたが、交互作用は見られなかった

(表 5c ; 図 5c)。

#### 実験時期の比較

貧栄養下と富栄養下共に、時期と遺伝子型により、収量、一次ストロン長、節間長、3 節間長に有意な差が見られた。また交互作用も有意に見られ、遺伝子型によって、各形質に対する実験時期の影響が異なった(表 6～9 ; 図 6～9)。



## 遺伝要因の影響の大きさ

### 遺伝率

#### シロツメクサ実験 1

遺伝率の算出方法(表 1)と 3 節間長の 2 要因分散分析(表 5)より、

$$p = 2, q = 9, n = 454 / (2 \times 9) + 1$$

$$\sigma^2_R = 29, \sigma^2_{E \times G} = (164 - 29) / n, \sigma^2_G = (1347 - 164) / pn, \sigma^2_E = (6209 - 164) / qn$$

よって環境分散は 26.29、遺伝分散は 25.59、交互作用分散は 5.15、誤差分散は 29.0、表現型分散は 86.02 であり、遺伝率は 0.30 だった。

#### シロツメクサ実験 2

遺伝率の算出方法(表 1)と 3 節間長の 2 要因分散分析(表 5)より、

$$p = 2, q = 9, n = 475 / (2 \times 9) + 1$$

$$\sigma^2_R = 12.6, \sigma^2_{E \times G} = (93 - 12.6) / n, \sigma^2_G = (672.6 - 93) / pn, \sigma^2_E = (2178.9 - 93) / qn$$

よって環境分散は 8.82、遺伝分散は 12.23、交互作用分散は 2.94、誤差分散は 12.6、表現型分散は 36.59 であり、遺伝率は 0.33 だった。

#### カキドオシ

遺伝率の算出方法(表 1)と 3 節間長の 2 要因分散分析(表 5)より、

$$p = 2, q = 6, n = 318 / (2 \times 6) + 1$$

$$\sigma^2_R = 22.7, \sigma^2_{E \times G} = (52.6 - 22.7) / n, \sigma^2_G = (1071.1 - 52.6) / pn,$$

$$\sigma^2_E = (1257.9 - 93) / qn$$

よって環境分散は 7.62、遺伝分散は 19.45、交互作用分散は 1.09、誤差分散は 22.7、表現型分散は 50.86 であり、遺伝率は 0.38 だった。

遺伝分散と比較して、環境分散は小さく、誤差分散は大きい傾向にあった。

## 栄養塩量によるばらつきへの影響

シロツメクサ実験 1 の一次ストロン長と平均節間長、およびシロツメクサ実験 2 の収量と一次ストロン長では、変動係数が貧栄養下で有意に大きかった。つまり同じ遺伝子型内の変動係数は、貧栄養下で大きかった。カキドオシでは栄養塩量による変動係数の違いは認められなかった。(表 10、11)

## 相対成長の有無と栄養塩量、遺伝子型、実験時期の影響

シロツメクサとカキドオシにおいて、収量と一次ストロン長、収量と平均節間長、一次ストロン長と平均節間長には、相対成長が認められた。またシロツメクサでは、相対成長の影響を除いても、一次ストロン長や平均節間長は、栄養塩量や遺伝子型によって異なった。

### 収量と一次ストロン長

#### ・シロツメクサ実験 1

シロツメクサ実験 1 では、一次ストロン長と共変量とした収量の関係は有意だった。収量の対数値と一次ストロン長の対数値は比例した。遺伝子型では有意な効果は見られたが、栄養塩量では見られなかった。遺伝子型と栄養塩量の有意な交互作用が見られ、遺伝子型によって栄養塩量の影響が異なった。収量と栄養塩量、収量と遺伝子型の交互作用、さらに収量と栄養塩量と遺伝子型の交互作用も有意だった。以上より、収量と一次ストロン長は相対成長の関係にあったと言える。また収量と栄養塩量、収量と遺伝子型の交互作用から、回帰直線の傾きは栄養塩量と遺伝子型によって異なり、収量と一次ストロン長の回帰直線の傾きは、栄養塩量と遺伝子型によって変化した。収量に対する一次ストロン長の増加は、貧栄養下で、大きい傾向にあった(表 12a、18a ; 図 10a、11a)。

#### ・シロツメクサ実験 2

シロツメクサ実験 2 では、一次ストロン長に対し、収量の効果が有意に認められた。収量の対数値と一次ストロン長の対数値は比例した。遺伝子型の効果は有意だったが、栄養塩量では認められなかった。有意な交互作用は、収量と栄養塩量および収量と遺伝子型に認められ、遺伝子型と栄養塩量および収量と栄養塩量と遺伝子型では認められなかった。以上より、収量と一次ストロン長には相対成長の関係が認められた。また収量と栄養塩量、収量と遺伝子型の有意な交互作用から、収量と一次ストロン長の回帰直線の傾きは栄養塩量と遺伝子型によって異なった。収量に対する一次ストロン長の増加は、貧栄養下で、大きい傾向にあった(表 12b、18b ; 図 10b、11b)。

#### ・カキドオシ

カキドオシでは、一次ストロン長に対し、収量と遺伝子型の効果が有意に認められた。収量の対数値と一次ストロン長の対数値は比例し、収量と一次ストロン長には相対成長の関係が認められた。また収量の影響を考慮すれば、遺伝子型によって一次ストロン長は異なったが、栄養塩量では有意に異ならなかつ

た(表 12c、18c ; 図 10c、11c)。

### 収量と平均節間長

#### ・シロツメクサ実験 1

シロツメクサ実験 1 では、平均節間長と共変量とした収量の関係は有意だった。収量の対数値と平均節間長の対数値は比例した。遺伝子型の効果と、遺伝子型と栄養塩量の交互作用は有意に見られたが、栄養塩量の効果は認められなかった。有意な交互作用は、収量と栄養塩量、および収量と遺伝子型に認められ、収量と栄養塩量と遺伝子型には認められなかった。よって、収量と平均節間長には相対成長の関係が認められた。また収量と栄養塩量、収量と遺伝子型の交互作用から、収量と平均節間長の回帰直線の傾きは栄養塩量と遺伝子型によって異なった。収量に対する平均節間長の増加は、貧栄養下で、顕著な傾向にあった(表 13a、18a ; 図 12a、13a)。

#### ・シロツメクサ実験 2

シロツメクサ実験 2 では、平均節間長と共変量とした収量の有意な関係が認められた。収量の対数値と平均節間長の対数値は比例した。平均節間長に対する栄養塩量、遺伝子型の効果は有意であり、栄養塩量と遺伝子型の交互作用も有意だった。また、収量と栄養塩量、収量と遺伝子型、収量と栄養塩量と遺伝子型の交互作用も有意に認められた。さらに、収量の影響を考慮しても、遺伝子型によって栄養塩量の影響が異なった。よって、収量と平均節間長には相対成長の関係が認められた。また収量と栄養塩量、収量と遺伝子型の交互作用から、収量と平均節間長の回帰直線の傾きは、栄養塩量と遺伝子型によって異なった。収量に対する平均節間長の増加は、貧栄養の下で、顕著な傾向にあった(表 13b、18b ; 図 12b、13b)。

#### ・カキドオシ

カキドオシでは、平均節間長と共変量とした収量の有意な関係が認められた。さらに遺伝子型の効果は有意であった。収量の対数値と平均節間長の対数値は比例し、両者には相対成長の関係が認められた。また収量の影響を考慮した場合、遺伝子型によって一次ストロン長は有意に異なったが、栄養塩量の効果は認められなかった(表 13c、18c ; 図 12c、13c)。

### 一次ストロン長と平均節間長

#### ・シロツメクサ実験 1

シロツメクサ実験 1 では、平均節間長と共変量とした一次ストロン長の関係は有意だった。一次ストロン長の対数値と平均節間長の対数値は比例した。遺伝子型の効果、一次ストロン長と栄養塩量の交互作用、一次ストロン長と遺伝子型の交互作用は有意に見られたが、栄養塩量の効果は認められなかった。よって、一次ストロン長と平均節間長には相対成長の関係が認められた。また一次ストロン長と栄養塩量、一次ストロン長と遺伝子型の交互作用から、一次ストロン長と平均節間長の回帰直線の傾きは栄養塩量と遺伝子型によって異なった。一次ストロン長に対する平均節間長の増加は、貧栄養下で、大きい傾向にあった(表 14a、18a ; 図 14a、15a)。

#### ・シロツメクサ実験 2

シロツメクサ実験 2 では、平均節間長と共変量である一次ストロン長の関係は有意だった。一次ストロン長の対数値と平均節間長の対数値は比例した。遺伝子型の効果、一次ストロン長と遺伝子型の交互作用は有意だったが、栄養塩量の効果、一次ストロン長と栄養塩量の交互作用は有意ではなかった。その他の交互作用は認められなかった。よって、一次ストロン長と平均節間長には相対成長の関係が認められた。また有意な交互作用から、一次ストロン長と遺伝子型の回帰直線の傾きは遺伝子型によって異なった(表 14b、18b ; 図 14b、15b)。

#### ・カキドオシ

カキドオシでは、平均節間長と共変量とした一次ストロン長の関係は有意だった。一次ストロン長の対数値と平均節間長の対数値は比例した。栄養塩量と遺伝子型の効果は有意だったが、交互作用は認められなかった。よって、一次ストロン長と平均節間長には相対成長の関係が認められた。また栄養塩量ごとの平均節間長と一次ストロン長の回帰直線の傾きは等しいが、切片は異なった。切片は貧栄養下で小さかった(表 14c、18c ; 図 14c、15c)。

### **実験時期の影響**

異なる時期に実験を行ったシロツメクサでは、実験間の比較をした。それぞれの栄養塩量ごとに解析すると、収量と一次ストロン長と節間長には、相対成長の関係が認められた。

### 収量と一次ストロン長

#### ・貧栄養

貧栄養では、一次ストロン長と共変量である収量の関係は有意だった。一次ストロン長の対数値と収量の対数値は比例した。時期、遺伝子型、時期と収量および時期と遺伝子型の交互作用は有意だった。しかし、収量と遺伝子型および時期と収量と遺伝子型の交互作用は有意ではなかった。よって、一次ストロン長と収量には相対成長の関係が認められた。また収量と時期の有意な交互作用から、回帰直線の傾きは時期によって異なり、収量に対する一次ストロン長の割合は、時期で変化した。収量に対する一次ストロン長の関係では、個体全体の成長が小さい時期に傾きが大きい傾向が見られた(表 15a、19a; 図 16a、17a)。

#### ・富栄養

富栄養でも、一次ストロン長と共変量である収量の関係は有意だった。一次ストロン長の対数値と収量の対数値は比例した。時期の効果、遺伝子型の効果、収量と時期、時期と遺伝子型、収量と遺伝子型および収量と時期と遺伝子型の交互作用が有意に見られた。よって、一次ストロン長と収量には相対成長の関係が認められた。また収量と時期および収量と遺伝子型の交互作用から、回帰直線の傾きは時期と遺伝子型によって異なり、収量と一次ストロン長との関係は、時期や遺伝子型によって変化した。収量に対する一次ストロン長の関係では、個体全体の成長が小さい時期に傾きが大きい傾向にあった(表 15b、19b ; 図 16b、17b)。

### 収量と平均節間長

#### ・貧栄養、富栄養

貧栄養と富栄養ともに、平均節間長と共変量とした収量の関係は有意だった。平均節間長の対数値と収量の対数値は比例した。実験時期および遺伝子型の効果、収量と時期、および収量と遺伝子型、さらに時期と遺伝子型の交互作用は有意だった。よって、平均節間長と収量には相対成長の関係が認められた。また収量と時期の交互作用から、収量と平均節間長の回帰直線の傾きは実験時期によって異なった。収量に対する平均節間長の増加は、個体全体の成長が小さい時期に大きい傾向だった(表 16、19 ; 図 18、19)。

### 一次ストロン長と平均節間長

#### ・貧栄養、富栄養

貧栄養と富栄養ともに、平均節間長と共変量とした一次ストロン長の関係は有意だった。平均節間長の対数値と一次ストロン長の対数値は比例した。実験時期と遺伝子型の効果、一次ストロン長と遺伝子型および一次ストロン長と遺伝子型の交互作用は有意に見られた。よって、平均節間長と一次ストロン長には相対成長の関係が認められた。また一次ストロン長と遺伝子型の交互作用から、一次ストロン長と平均節間長の回帰直線の傾きは実験時期によって異なった。時期の効果が見られたが一次ストロン長との交互作用は認められなかったことから、回帰直線の傾きの時期による変化はなかったが、切片は異なった。貧栄養と富栄養ともに、切片は個体全体の成長が小さい時期に大きかった。つまり、一次ストロン長の違いを考慮すると、個体全体の成長が小さい時期に平均節間が長かった(表 17、19 ; 図 20、21)。

## 第4章 考察

植物の各形質は栄養塩量と遺伝子型によって変化した。節間長の遺伝率は先行研究よりも低く、実験に使用した遺伝子型の多様性が低かったか、節間長の可塑性が高い遺伝子型がたまたま多かったか、偶然の影響が大きかったためだと考えられる。また収量と一次ストロン長、収量と節間長、一次ストロン長と節間長は、相対成長しており、クローナル成長を担うモジュールが個体全体と相対成長する可能性について、より多様な条件の下で多くの種についての検討が必要である。

### 環境要因、遺伝要因の影響

収量、一次ストロン長、節間長、3 節間長は栄養塩量と遺伝子型により有意な違いがみられた(表 2~9 ; 図 2~9)。よって収量、一次ストロン長、節間長の個体間変異には、環境要因と遺伝要因が影響した。シロツメクサとカキドオシとも、富栄養下より貧栄養下で節間長が短く、これは先行研究の結果(Slade and Hutchings 1987a; Ye et al. 2006)とは一致しなかった。

シロツメクサ実験 2 とカキドオシでは、環境要因と遺伝要因の交互作用が有意だったのは一部の形質のみで、シロツメクサの実験時期間では交互作用が有意に認められた(表 2~9 ; 図 2~9)。よって、交互作用の要因は実験時期の違いだと考えられる。遺伝子型 C、E、D、H(図 1、2、6、7)で、実験 1 で大きかった成長量が、実験 2 では、日照時間や気温が成長を制限したためだと考えられる。また遺伝子型 B では、収量や一次ストロン長に、栄養塩量による変化は見られなかったが(図 1、2)、実験時期間では大きく異なったことも(図 6、7)、交互作用が生じた要因だろう。この遺伝子型は、日照時間や気温に強く影響されたと考えられる。

カキドオシでは収量、一次ストロン長、節間長、3 節間長に対する環境要因と遺伝要因の交互作用が見られなかった。この理由は、遺伝子型によって栄養塩量の効果が異ならないか、小さな個体サイズのため、処理間で分散値の違いが検出できなかったためだと考えられる。しかし、本実験の結果のみでは、その原因を特定できない。この解明には、気温や日照時間が異なる時期の影響を排除できる人工気象室で長期の栽培実験を行い、刈り取りを複数回実施し、成長に伴う形質の変化を定量する必要がある。

先行研究(Finne et al. 2000)と比較すると、節間長の遺伝率は低く(表 5)、節間長

が選択を強く受けた形質とは判断しにくい(クロー 1991 ; 鵜飼 2002)。しかし、クローナル成長を担う節間長は選択形質とされることが多く(Fischer and van Kleunen 2002; Fischer et al. 2003)、本研究の結果とは一致しない。大きな誤差分散(表 5)は、節間長の個体間変異には偶然の影響が大きかった事を示唆する。実験で用いた遺伝子型では、遺伝的多様性がたまたま低かったか、節間長の可塑性が高かった (Finne et al. 2000)のかもしれない。

貧栄養下で見られた同一遺伝子型反復内の大きな変動係数(表 10、11)は、富栄養下よりも微環境の差など「偶然の効果」が大きいことを示唆する。

### 相対成長とその影響

収量、一次ストロン長、平均節間長には相対成長が認められた(表 12～19 ; 図 10～21)。同一遺伝子型でも、個体サイズが大きい個体、一次ストロン長が長い個体ほど、3 節間長が長かった。ラメットの重さや葉柄や節間の長さなどモジュールの変異は、栄養塩量や光強度など局所的な環境の変異に起因する(Slade and Hutchings 1987b; Thompson 1993)。しかし栄養塩量と光条件がほぼ均質だと考えられる本研究のような環境条件では、クローナル植物は等しい大きさのモジュールの繰り返しで構成されると考えられてきた (de Kroon et al. 2005)。クローナル成長を担うモジュールが個体全体と相対成長する可能性について、他種でも検討する必要がある。

シロツメクサでは、収量に対するストロン長と節間長や、ストロン長に対する節間長の割合が、貧栄養下で大きい傾向があった(表 12ab、13ab、14a、18ab ; 図 11ab、13ab、15a)。これは貧栄養下で節間やストロンが長いという先行研究(Slade and Hutchings 1987a; Ye et al. 2006)と矛盾しなかった。時期によってもこの相対成長は異なり、収量に対するストロン長と節間長や、ストロン長に対する節間長の割合が、実験 2 で大きい傾向が見られた(表 15、16、17、19 ; 図 17、19、21)。また実験 2 の気温や日照時間などの生育環境が、貧栄養環境のように生育には適さない環境であった可能性がある。

植物のクローナル形質は環境要因と遺伝要因の両方に影響されるが、その影響の強さに関する知見は少ない。また植物個体全体とモジュールとの相対成長の検討も少ない。シロツメクサとカキドオシで、クローナル形質の大きさは環境要因と遺伝要因によって有意に異なった。よって仮説 1「植物の収量、節間長、



一次ストロン長は栄養塩量と遺伝子型によって変化する」は支持された。節間長の遺伝率は先行研究よりも低く、節間長の変異には偶然の影響が大きい傾向が見られた。実験に用いた遺伝子型の類似性が高かったか、微環境の影響が大きかった可能性がある。また両種とも形質間で相対成長が見られた。よって仮説2「収量と一次ストロン長、収量と節間長、一次ストロン長と節間長は、相対成長する」は支持された。相対成長を考慮すると、収量に対する一次ストロン長や節間長の伸長は、貧栄養下や生育に不適な時期で大きい傾向が見られた。クローナル成長を担うモジュールが、個体全体と相対成長する可能性について、より多くの種について検討が必要である。

謝辞

本研究を行うにあたり、手厚くご指導をいただいた、植物生態学研究室の鈴木準一郎准教授ならびに可知直毅教授に深く感謝いたします。また、副指導教員としてご指導をいただいた、林文男教授、菅原敬准教授、草野保助教に深く感謝いたします。また、実験を行うにあたり、圃場の管理や技術的なご指導・ご協力をいただいた緒方健二氏、釜田春美氏、津田興三郎氏に心より感謝いたします。植物生態学研究室のみなさまには、多くのご指導・ご助言・ご協力をいただき、心より感謝いたします。また実験にご協力いただいたみなさまに感謝いたします。

引用文献

Amiaud, B., Touzard, B., Bonis, A. and Bouzille, J., (2008) After grazing exclusion, is there any modification of strategy for two guerrilla species: *Elymus repens* (L.) Gould and *Agrostis stolonifera* (L.)? *Plant Ecology*, **197**, 107–117.

Begon, M., Harper, J. L. and Townsend, C.R. 堀道雄 監訳 (2013) 『生態学 個体から生態系へ 原著第四版』 京都大学学術出版会、京都.

Burdon, J.J. (1980) Intra-specific diversity in a natural population of *Trifolium repens*. *Journal of Ecology*, **68**, 717–735.

Caradus, J.R. and Woodfield, D.R. (1990) Estimates of heritability for, and relationships between, root and shoot characters of white clover. I. Replicated clonal material. *Euphytica*, **46**, 203–209.

Chen, X-S., Xie, Y-H., Deng, Z-M., Li, F. and Hou, Z-Y. (2011) A change from phalanx to guerrilla growth form is an effective strategy to acclimate to sedimentation in a wetland sedge species *Carex brevicuspis* (Cyperaceae). *Flora*, **206**, 347–350.

Cornelissen, J. H. C., Song, Y-B., Yu, F-H. and Dong, M. (2014) Plant traits and ecosystem effects of clonality: a new research agenda. *Annals of Botany*, **114**, 369–376.

Crow, J. F., 木村資生、太田朋子訳(1991) 『クロー遺伝学概説 原著第8版』 培風館、東京.

Davies, W.E. and Young, N.R. (1967) The characteristics of European, Mediterranean and other populations of white clover (*Trifolium repens* L.). *Euphytica*, **16**, 330–340.

Fahring, L., Coffin, D. P., Lauenroth, W. K. and Shugart H.H. (1994) The advantage of long-distance clonal spreading in highly disturbed habitats. *Evolutionary Ecology*, **8**, 172–187.

Finne, M. A., Rognli, O. A. and Schjelderup, I. (2000) Genetic variation in a Norwegian

germplasm collection of white clover (*Trifolium repens* L.). 2. Genotypic variation, heritability and phenotypic stability. *Euphytica* **112**,45–56.

Fischer, M., van Kleunen. M. and Schmid, B. (2004) Experimental life-history evolution: selection on growth form and its plasticity in a clonal plant. *Journal of Evolutionary Biology*,**17**,331–341.

Fischer, M. and van Kleunen. M. (2002) On the evolution of clonal plant life histories. *Evolutionary Ecology*,**15**,565–582.

Humphrey, L. D., and Pyke, D. A. (1998) Demographic and growth responses of a guerrilla and a phalanx perennial grass in competitive mixtures. *Journal of Ecology*,**86**,854-865.

粕谷英一. (1998) 『生物学を学ぶ人のための統計のはなし ～きみにも出せる有意差～』 文一総合出版、東京.

Klimešová, J. and Pyšek, P. (2011) Current topics in clonal plants research: editorial. *Preslia*,**83**,275–279.

Koivunen, S., Saikkonen, K., Vuorisalo. T. and Mutikainen, P. (2004) Heavy metals modify costs of reproduction and clonal growth in the stoloniferous herb *Potentilla anserina*. *Evolutionary Ecology*,**18**,541–561.

de Kroon, H., Huber, H., Stuefer, J. F. and van Groenendael, J. M. (2005) A modular concept of phenotypic plasticity in plants. *New Phytologist*,**166**, 73–82.

Obeso, J. R. (2002) The costs of reproduction in plants. *New Phytologist* ,**155**,321–348.

荻ノ迫善六、澤田均、山下雅幸。 (1996) 富士山麓の異なる標高に自生するシロクローバ(*Trifolium repens* L.)集団間の外部形態。バイオマス分配、クローナル成長パターンの変異. *Japanese Society of Grassland Science*,**41**,319-324.

Price, E. A. C. and Marshall, C. (1999) Clonal plants and environmental heterogeneity.

*An introduction to the proceedings. Plant Ecology*, **141**, 3–7.

Scheiner, S.M. and Goodnight, C.J. (1984) The comparison of phenotypic plasticity and genetic variation in populations of the grass *Danthonia spicata*. *Evolution*, **38**, 845–855.

Slade, A. J. and Hutchings, M. J. (1987a) The effects of nutrient availability on foraging in the clonal herb *Glechoma hederacea*. *Journal of Ecology*, **75**, 95–112.

Slade, A. J. and Hutchings, M. J. (1987b) Clonal integration and plasticity in foraging behaviour in *Glechoma hederacea*. *Journal of Ecology*, **75**, 1023–1036.

Št'astná, P., Klimešová, J. and Doležal, J. (2012) Altitudinal changes in the growth and allometry of *Rumex alpinus*. *Alpine Botany*, **122**, 35–44.

Stuefer, J. F. (1996) Potential and limitations of current concepts regarding the response of clonal plants to environmental heterogeneity. *Vegetatio*, **127**, 55–70.

Tamarin, R. H., 木村資生監訳. (1988) 『タマリン遺伝学 上 原著第2版』 培風館、東京.

Thompson, L. (1993) The influence of the radiation environment around the node on morphogenesis and growth of white clover (*Trifolium repens*). *Grass and Forage Science*, **48**, 271–278.

Turkington, R.A., and Cavers P.B. (1978) Reproductive strategies and growth patterns in four legumes. *Canadian Journal of Botany* **56**, 413–416.

鵜飼保雄(2002) 『量的形質の遺伝解析』 医学出版、東京.

Weiner, J. (2004) Allocation, plasticity, and allometry in plants. *Perspectives in Plant Ecology Evolution and Systematics*, **6**, 207–215.

Winkler, E. and Fischer, M. (2002) The role of vegetative spread and seed dispersal for

optimal life histories of clonal plants: a simulation study. *Evolutionary Ecology*, **15**, 281–301.

Ye, X-H., Yu, F-H. and Dong, M. (2006) A trade-off between guerrilla and phalanx growth forms in *Leymus secalinus* under different nutrient supplies. *Annals of Botany*, **98**, 187–191.

Yufen, Z. and Dayong, Z (2007) Asexual and sexual reproductive strategies in clonal plants. *Frontiers of Biology in China*, **2**, 256–262.

表 1. 2 要因分散分析の平均平方の期待値

2 要因分散分析における、各変動要因の平均平方に対する分散成分の期待値。

$p$  : 栄養塩量条件の数  $q$  : 遺伝子型条件の数  $n$  : 反復数

$\sigma^2_E$  : 環境分散  $\sigma^2_{E \times G}$  : 交互作用分散  $\sigma^2_G$  : 遺伝分散  $\sigma^2_R$  : 誤差分散

節間長の遺伝率を求めるため、3 節間長の 2 要因分散分析(表 5)の平均平方値より、各分散成分を算出した(Caradus and Woodfield 1990; 鵜飼 2002)。

変動要因	自由度	平均平方の期待値
栄養塩量	$p - 1$	$\sigma^2_R + n \sigma^2_{E \times G} + qn \sigma^2_E$
遺伝子型	$q - 1$	$\sigma^2_R + n \sigma^2_{E \times G} + pn \sigma^2_G$
栄×遺 交互作用	$(p - 1)(q - 1)$	$\sigma^2_R + n \sigma^2_{E \times G}$
誤差	$pq(n - 1)$	$\sigma^2_R$

表 2. 収量の分散分析結果

(a)はシロツメクサ実験 1(N=167)、(b)はシロツメクサ実験 2(N=174)、(c)はカキドオシ(N=120)を示す。収量を従属変数、栄養塩量と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とした 2 要因分散分析。収量に対する環境要因と遺伝要因の影響を明らかにした。

(a)シロツメクサ実験 1	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	1217.8	169.451	<0.001	***
遺伝子型	8	25.3	3.524	<0.001	***
反復	9	8.4	1.170	0.319	
交互作用	8	27.7	3.858	<0.001	***
残差	140	7.2			
(b)シロツメクサ実験 2	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	51.32	109.667	<0.001	***
遺伝子型	8	3.25	6.955	<0.001	***
反復	9	0.73	1.566	0.131	
交互作用	8	0.53	1.125	0.35	
残差	147	0.47			
(c)カキドオシ	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	1.489	77.035	<0.001	***
遺伝子型	5	0.193	9.956	<0.001	***
反復	9	0.038	1.968	0.051	.
交互作用	5	0.017	0.854	0.515	
残差	99	0.019			



表 3. 一次ストロン長の分散分析結果

(a)はシロツメクサ実験 1(N=167)、(b)はシロツメクサ実験 2(N=174)、(c)はカキドオシ(N=120)を示す。一次ストロン長を従属変数、栄養塩量と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とした 2 要因分散分析。一次ストロン長に対する環境要因と遺伝要因の影響を明らかにした。

(a)シロツメクサ実験 1	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	649779	175.893	<0.001	***
遺伝子型	8	19053	5.158	<0.001	***
反復	9	9727	2.633	0.008	**
交互作用	8	17467	4.728	<0.001	***
残差	140	3694			
(b)シロツメクサ実験 2	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	73723	65.769	<0.001	***
遺伝子型	8	13623	12.153	<0.001	***
反復	9	1506	1.343	0.220	
交互作用	8	1947	1.737	0.094	.
残差	147	1121			
(c)カキドオシ	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	16732	36.743	<0.001	***
遺伝子型	5	7900	17.348	<0.001	***
反復	9	1045	2.294	0.022	*
交互作用	5	621	1.363	0.245	
残差	99	455			

表 4. 節間長の分散分析結果

(a)はシロツメクサ実験 1( $N=3176$ )、(b)はシロツメクサ実験 2( $N=2136$ )、(c)はカキドオシ( $N=582$ )を示す。節間長を従属変数、栄養塩量と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とし、節間は、それが属する個体に交絡させ、巣ごもり 2 要因分散分析を行った。節間長に対する環境要因と遺伝要因の影響を明らかにした。

(a)シロツメクサ実験 1	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	4938	150.135	<0.001	***
遺伝子型	8	3435	104.435	<0.001	***
交互作用	8	256	7.791	<0.001	***
残差	2915	33			
(反復内)	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	27152	68.282	<0.001	***
遺伝子型	8	956	2.403	0.017	*
反復	8	1928	4.848	<0.001	***
交互作用	226	398			

(b)シロツメクサ実験 2	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	250.2	14.498	<0.001	***
遺伝子型	8	725.3	42.019	<0.001	***
交互作用	8	34.7	2.011	0.042	*
残差	1957	17.3			
(反復内)	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	8623	45.126	<0.001	***
遺伝子型	8	315	1.65	0.116	
交互作用	8	280	1.465	0.175	
残差	144	191			

表 4 の続き

(c)カキドオシ	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	616.4	19.006	<0.001	***
遺伝子型	5	794.4	24.492	<0.001	***
交互作用	5	20.4	0.628	0.679	
残差	506	32.4			
(反復内)	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	18.77	0.105	0.747	
遺伝子型	5	72.1	0.405	0.843	
交互作用	5	46.23	0.26	0.933	
残差	53	177.91			

表 5. 3 節間長の分散分析結果

(a)はシロツメクサ実験 1( $N=501$ )、(b)はシロツメクサ実験 2( $N=522$ )、(c)はカキドオシ( $N=359$ )を示す。3 節間長を従属変数、栄養塩量と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とし、各個体で最も長い 3 つの節間を個体に交絡させ、巣ごもり 2 要因分散分析を行った。3 節間長に対する環境要因と遺伝要因の影響を明らかにした。

(a)シロツメクサ実験 1	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	6209	213.856	<0.001	***
遺伝子型	8	1347	46.404	<0.001	***
交互作用	8	164	5.653	<0.001	***
残差	454	29			
(反復内)	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	412.8	2.704	0.113	
遺伝子型	4	356.5	2.335	0.084	.
残差	24	152.7			

(b)シロツメクサ実験 2	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	2178.9	172.797	<0.001	***
遺伝子型	8	672.6	53.343	<0.001	***
交互作用	8	93	7.374	<0.001	***
残差	475	12.6			
(反復内)	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	4.83	0.119	0.733	
遺伝子型	3	102.53	2.52	0.081	.
残差	25	40.69			

表 5 の続き

(c)カキドオシ	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	1257.9	55.504	<0.001	***
遺伝子型	5	1071.1	47.261	<0.001	***
交互作用	5	52.6	2.322	0.043	*
残差	318	22.7			
(反復内)	Df	MS	F	P	
栄養塩量	1	426.4	4.402	0.045	*
残差	28	96.9			

表 6. 収量の分散分析結果

(a)は貧栄養( $N=169$ )、(b)は富栄養( $N=172$ )を示す。収量を従属変数、実験時期と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とした 2 要因分散分析を示す。収量に対する実験時期と遺伝要因の影響を明らかにした。

(a)貧栄養	Df	MS	F	P	
時期	1	34.64	76.581	<0.001	***
遺伝子型	8	1.65	3.647	<0.001	***
反復	9	0.54	1.199	0.300	
時：遺	8	1.6	3.531	<0.001	***
残差	142	0.45			
(b)富栄養	Df	MS	F	P	
時期	1	1170.3	171.691	<0.001	***
遺伝子型	8	30.8	4.525	<0.001	***
反復	9	11	1.609	0.118	
時：遺	8	22.9	3.355	0.001	**
残差	145	6.8			

表 7. 一次ストロン長の分散分析結果

(a)は貧栄養( $N=169$ )、(b)は富栄養( $N=172$ )を示す。一次ストロン長を従属変数、実験時期と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とした2要因分散分析を示す。一次ストロン長に対する実験時期と遺伝要因の影響を明らかにした。

(a)貧栄養	Df	MS	F	P	
時期	1	639150	258.879	<0.001	***
遺伝子型	8	18844	7.632	<0.001	***
反復	9	4611	1.868	0.061	.
時：遺	8	10922	4.424	<0.001	***
残差	142	2469			
(b)富栄養	Df	MS	F	P	
時期	1	1832717	757.744	<0.001	***
遺伝子型	8	9756	4.034	<0.001	***
反復	9	4120	1.704	0.093	.
時：遺	8	12966	5.361	<0.001	***
残差	145	2419			

表 8. 節間長の分散分析結果

(a)は貧栄養( $N=2359$ )、(b)は富栄養( $N=2953$ )を示す。節間長を従属変数、実験時期と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とし、節間は、それが属する個体に交絡させ、巣ごもり 2 要因分散分析を行った。節間長に対する実験時期と遺伝要因の影響を明らかにした。

(a)貧栄養	Df	MS	F	P	
時期	1	1295.7	50.25	<0.001	***
遺伝子型	8	1510.7	58.59	<0.001	***
時：遺	8	424.5	16.46	<0.001	***
残差	2126	25.8			
(反復内)	Df	MS	F	P	
時期	1	30444	253	<0.001	***
遺伝子型	8	403	3.349	0.001	**
時：遺	8	244	2.028	0.045	*
残差	198	120			
(b)富栄養	Df	MS	F	P	
時期	1	7297	237.85	<0.001	***
遺伝子型	8	1792	58.41	<0.001	***
時：遺	8	685	22.32	<0.001	***
残差	2693	31			
(反復内)	Df	MS	F	P	
時期	1	52331	178.849	<0.001	***
遺伝子型	8	419	1.431	0.185	
時：遺	8	1594	5.449	<0.001	***
残差	225	293			



表 9. 3 節間長の分散分析結果

(a)は貧栄養( $N=507$ )、(b)は富栄養( $N=516$ )を示す。3 節間長を従属変数、実験時期と遺伝子型を独立変数、反復をブロック効果とし、各個体で最も長い3つの節間を個体に交絡させ、巣ごもり2要因分散分析を行った。3 節間長に対する実験時期と遺伝要因の影響を明らかにした。

(a)貧栄養	Df	MS	F	P	
時期	1	10800	416.75	<0.001	***
遺伝子型	8	882	34.05	<0.001	***
時：遺	8	410	15.83	<0.001	***
残差	460	26			
(反復内)	Df	MS	F	P	
時期	1	0.16	0.002	0.965	
遺伝子型	4	109.89	1.285	0.304	
残差	24	85.54			
(b)富栄養	Df	MS	F	P	
時期	1	19136	1033.400	<0.001	***
遺伝子型	8	674	36.400	<0.001	***
時：遺	8	337	18.200	<0.001	***
残差	469	19			
(反復内)	Df	MS	F	P	
時期	1	511.1	6.547	0.017	*
遺伝子型	4	71.8	0.92	0.469	
残差	24	78.1			

表 10. 変動係数

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。収量、一次ストロン長、3 節間長における、同じ栄養塩量条件下の同一遺伝子型個体内の変動係数とその平均値。

(a)貧栄養	シロツメクサ実験 1			シロツメクサ実験 2			カキドオシ		
遺伝子型	収量	一次	節間	収量	一次	節間	収量	一次	節間
A	0.61	0.26	0.20	0.62	0.49	0.36	0.39	0.37	0.31
B	0.41	0.19	0.26	0.51	0.33	0.29	0.29	0.21	0.19
C	0.56	0.27	0.29	0.55	0.48	0.32	0.09	0.19	0.18
D	0.60	0.40	0.35	0.38	0.19	0.09	0.40	0.34	0.27
E	0.49	0.35	0.28	0.82	0.30	0.18	0.34	0.35	0.25
F	0.60	0.43	0.35	0.62	0.48	0.35	0.14	0.17	0.17
G	0.33	0.24	0.28	0.67	0.55	0.46	NA	NA	NA
H	0.51	0.33	0.27	0.58	0.49	0.36	NA	NA	NA
I	0.44	0.32	0.20	0.54	0.41	0.32	NA	NA	NA
平均	0.51	0.31	0.28	0.59	0.41	0.30	0.28	0.27	0.23
(b)富栄養	シロツメクサ実験 1			シロツメクサ実験 2			カキドオシ		
A	0.49	0.07	0.12	0.55	0.32	0.24	0.46	0.47	0.39
B	0.53	0.36	0.31	0.52	0.37	0.29	0.15	0.23	0.18
C	0.61	0.25	0.14	0.48	0.21	0.15	0.12	0.23	0.21
D	0.60	0.10	0.11	0.51	0.24	0.13	0.20	0.25	0.24
E	0.53	0.17	0.13	0.26	0.21	0.14	0.35	0.44	0.39
F	0.34	0.11	0.12	0.41	0.22	0.20	0.26	0.31	0.26
G	0.33	0.20	0.23	0.52	0.30	0.17	NA	NA	NA
H	0.49	0.18	0.12	0.64	0.49	0.37	NA	NA	NA
I	0.33	0.16	0.15	0.27	0.18	0.11	NA	NA	NA
平均	0.47	0.18	0.16	0.46	0.28	0.20	0.25	0.32	0.28

表 11. 変動係数のクラスカル・ウォリス検定結果

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。従属変数を変動係数、独立変数を栄養塩量としたクラスカル・ウォリス検定。

(a)シロツメクサ実験 1	$\chi^2$	Df	P	
収量	0.2359	1	0.627	
一次ストロン長	7.2534	1	0.007	**
平均節間長	7.7368	1	0.005	**
(b)シロツメクサ実験 2	$\chi^2$	Df	P	
収量	4.306	1	0.038	*
一次ストロン長	4.306	1	0.038	*
平均節間長	3.6043	1	0.058	.
(c)カキドオシ	$\chi^2$	Df	P	
収量	0.0256	1	0.873	
一次ストロン長	0.9231	1	0.337	
平均節間長	0.641	1	0.423	

表 12. 一次ストロン長共分散分析結果

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。従属変数を一次ストロン長、独立変数を栄養塩量と遺伝子型、共変量を収量とした共分散分析。一次ストロン長に対する収量の影響、収量を考慮した場合の栄養塩量と遺伝子型の影響を明らかにした。

(a)シロツメクサ実験 1	Df	MS	F	P	
収量	1	1.362	243.865	<0.001	***
栄養塩量	1	0.015	2.619	0.108	
遺伝子型	8	0.022	3.993	<0.001	***
収：栄	1	0.127	22.660	<0.001	***
収：遺	8	0.013	2.261	0.027	*
栄：遺	8	0.019	3.480	0.001	**
収：栄：遺	8	0.015	2.652	0.010	**
残差	131	0.006			
(b)シロツメクサ実験 2	Df	MS	F	P	
収量	1	4.101	778.952	<0.001	***
栄養塩量	1	0.114	21.555	<0.001	***
遺伝子型	8	0.253	48.033	<0.001	***
収：栄	1	0.033	6.191	0.014	*
収：遺	8	0.015	2.943	0.005	**
栄：遺	8	0.009	1.696	0.105	
収：栄：遺	8	0.009	1.700	0.104	
残差	138	0.005			
(c)カキドオシ	Df	MS	F	P	
収量	1	1.629	118.180	<0.001	***
栄養塩量	1	0.000	0.002	0.967	
遺伝子型	5	0.194	14.049	<0.001	***
収：栄	1	0.042	3.050	0.084	.
収：遺	5	0.014	1.034	0.402	
栄：遺	5	0.022	1.601	0.167	
収：栄：遺	5	0.008	0.606	0.696	
残差	96	0.014			

表 13. 平均節間長共分散分析結果

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。従属変数を平均節間長、独立変数を栄養塩量と遺伝子型、共変量を収量とした共分散分析。平均節間長に対する収量の影響、収量を考慮した場合の栄養塩量と遺伝子型の影響を明らかにした。

(a)シロツメクサ実験 1	Df	MS	F	P	
収量	1	0.507	62.175	<0.001	***
栄養塩量	1	0.006	0.680	0.411	
遺伝子型	8	0.096	11.703	<0.001	***
収：栄	1	0.047	5.721	0.018	*
収：遺	8	0.020	2.458	0.016	*
栄：遺	8	0.018	2.209	0.031	*
収：栄：遺	8	0.007	0.858	0.554	
残差	131	0.008			
(b)シロツメクサ実験 2	Df	MS	F	P	
収量	1	1.911	357.296	<0.001	***
栄養塩量	1	0.044	8.175	0.005	**
遺伝子型	8	0.187	34.898	<0.001	***
収：栄	1	0.024	4.563	0.034	*
収：遺	8	0.017	3.235	0.002	**
栄：遺	8	0.012	2.163	0.034	*
収：栄：遺	8	0.014	2.662	0.010	**
残差	138	0.005			
(c)カキドオシ	Df	MS	F	P	
収量	1	1.062	117.733	<0.001	***
栄養塩量	1	0.009	1.048	0.309	
遺伝子型	5	0.181	20.053	<0.001	***
収：栄	1	0.012	1.289	0.259	
収：遺	5	0.006	0.630	0.677	
栄：遺	5	0.009	1.039	0.399	
収：栄：遺	5	0.009	1.020	0.411	
残差	96	0.009			

表 14. 平均節間長共分散分析結果

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。従属変数を平均節間長、独立変数を栄養塩量と遺伝子型、共変量を一次ストロン長とした共分散分析。平均節間長に対する一次ストロン長の影響、一次ストロン長を考慮した場合の栄養塩量と遺伝子型の影響を明らかにした。

(a)シロツメクサ実験 1	Df	MS	F	P	
一次ストロン長	1	1.305	388.369	<0.001	***
栄養塩量	1	0.003	0.899	0.345	
遺伝子型	8	0.047	13.902	<0.001	***
一：栄	1	0.014	4.086	0.045	*
一：遺	8	0.010	2.938	0.005	**
栄：遺	8	0.003	1.001	0.439	
一：栄：遺	8	0.001	0.418	0.909	
残差	131	0.003			
(b)シロツメクサ実験 2	Df	MS	F	P	
一次ストロン長	1	2.567	1252.751	<0.001	***
栄養塩量	1	0.000	0.042	0.837	
遺伝子型	8	0.023	11.274	<0.001	***
一：栄	1	0.000	0.228	0.634	
一：遺	8	0.005	2.611	0.011	*
栄：遺	8	0.002	0.877	0.538	
一：栄：遺	8	0.004	1.743	0.094	.
残差	138	0.002			
(c)カキドオシ	Df	MS	F	P	
一次ストロン長	1	1.890	1560.217	<0.001	***
栄養塩量	1	0.009	7.119	0.009	**
遺伝子型	5	0.010	8.374	<0.001	***
一：栄	1	0.000	0.086	0.770	
一：遺	5	0.000	0.213	0.956	
栄：遺	5	0.001	0.687	0.635	
一：栄：遺	5	0.002	1.792	0.122	
残差	96	0.001			

表 15. 一次ストロン長共分散分析結果

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。従属変数を一次ストロン長、独立変数を実験時期と遺伝子型、共変量を収量とした共分散分析。一次ストロン長に対する収量の影響、収量を考慮した場合の実験時期と遺伝子型の影響を明らかにした。

(a)貧栄養	Df	MS	F	P	
収量	1	3.808	574.447	<0.001	***
時期	1	0.995	150.035	<0.001	***
遺伝子型	8	0.099	14.981	<0.001	***
収：時	1	0.079	11.847	<0.001	***
収：遺	8	0.011	1.663	0.113	
時：遺	8	0.024	3.551	<0.001	***
収：時：遺	8	0.011	1.628	0.123	
残差	133	0.007			
(b)富栄養	Df	MS	F	P	
収量	1	1.474	348.030	<0.001	***
時期	1	0.814	192.238	<0.001	***
遺伝子型	8	0.089	21.074	<0.001	***
収：時	1	0.153	36.061	<0.001	***
収：遺	8	0.021	4.925	<0.001	***
時：遺	8	0.022	5.158	<0.001	***
収：時：遺	8	0.009	2.172	0.033	*
残差	136	0.004			

表 16. 平均節間長共分散分析結果

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。従属変数を平均節間長、独立変数を実験時期と遺伝子型、共変量を収量とした共分散分析。平均節間長に対する収量の影響、収量を考慮した場合の実験時期と遺伝子型の影響を明らかにした。

(a)貧栄養	Df	MS	F	P	
収量	1	1.666	187.824	<0.001	***
時期	1	0.203	22.916	<0.001	***
遺伝子型	8	0.103	11.602	<0.001	***
収：時	1	0.035	3.982	0.048	*
収：遺	8	0.021	2.315	0.023	*
時：遺	8	0.028	3.198	0.002	**
収：時：遺	8	0.014	1.539	0.150	
残差	133	0.009			
(b)富栄養	Df	MS	F	P	
収量	1	0.620	134.283	<0.001	***
時期	1	0.188	40.642	<0.001	***
遺伝子型	8	0.105	22.766	<0.001	***
収：時	1	0.069	14.955	<0.001	***
収：遺	8	0.017	3.779	<0.001	***
時：遺	8	0.013	2.865	0.001	**
収：時：遺	8	0.007	1.514	0.158	
残差	136	0.005			



表 17. 平均節間長共分散分析結果

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。従属変数を平均節間長、独立変数を実験時期と遺伝子型、共変量を一次ストロン長とした共分散分析。平均節間長に対する一次ストロン長の影響、一次ストロン長を考慮した場合の実験時期と遺伝子型の影響を明らかにした。

(a)貧栄養	Df	MS	F	P	
一次ストロン長	1	2.636	746.218	<0.001	***
時期	1	0.062	17.421	<0.001	***
遺伝子型	8	0.029	8.265	<0.001	***
一：時	1	0.007	1.956	0.164	
一：遺	8	0.008	2.213	0.030	*
時：遺	8	0.010	2.770	0.007	**
一：時：遺	8	0.005	1.400	0.202	
残差	133	0.004			
(b)富栄養	Df	MS	F	P	
一次ストロン長	1	1.237	664.232	<0.001	***
時期	1	0.030	16.028	<0.001	***
遺伝子型	8	0.034	18.210	<0.001	***
一：時	1	0.001	0.770	0.382	
一：遺	8	0.005	2.770	0.007	**
時：遺	8	0.004	2.321	0.023	*
一：時：遺	8	0.002	1.224	0.290	
残差	136	0.002			

表 18. 共分散分析における回帰直線の傾きと切片

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。独立変数を栄養塩量とした共分散分析(表 12~14)における、回帰直線の傾きと切片。

(a)シロツメクサ実験 1				
従属変数	共変量	栄養塩量	切片	傾き
一次ストロン長	収量	貧栄養	2.219	0.512
		富栄養	2.303	0.271
平均節間長	収量	貧栄養	1.261	0.372
		富栄養	1.334	0.152
平均節間長	一次ストロン長	貧栄養	-0.577	0.825
		富栄養	-0.411	0.742
(b)シロツメクサ実験 2				
従属変数	共変量	栄養塩量	切片	傾き
一次ストロン長	収量	貧栄養	2.038	0.652
		富栄養	1.970	0.514
平均節間長	収量	貧栄養	1.184	0.464
		富栄養	1.136	0.346
平均節間長	一次ストロン長	貧栄養	-0.326	0.744
		富栄養	-0.345	0.748
(c)カキドオシ				
従属変数	共変量	栄養塩量	切片	傾き
一次ストロン長	収量	貧栄養	1.955	0.604
		富栄養	2.051	0.889
平均節間長	収量	貧栄養	1.348	0.482
		富栄養	1.385	0.639
平均節間長	一次ストロン長	貧栄養	-0.269	0.831
		富栄養	-0.158	0.756

表 19. 共分散分析における回帰直線の傾きと切片

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。独立変数を実験時期とした共分散分析(表 15~17)における、回帰直線の傾きと切片。

(a)貧栄養				
従属変数	共変量	時期	切片	傾き
一次ストロン長	収量	夏	2.219	0.512
		冬	2.038	0.652
平均節間長	収量	夏	1.261	0.372
		冬	1.184	0.464
平均節間長	一次ストロン長	夏	-0.577	0.825
		冬	-0.326	0.744
(b)富栄養				
従属変数	共変量	時期	切片	傾き
一次ストロン長	収量	夏	2.303	0.271
		冬	1.970	0.514
平均節間長	収量	夏	1.334	0.152
		冬	1.136	0.346
平均節間長	一次ストロン長	夏	-0.411	0.742
		冬	-0.345	0.748

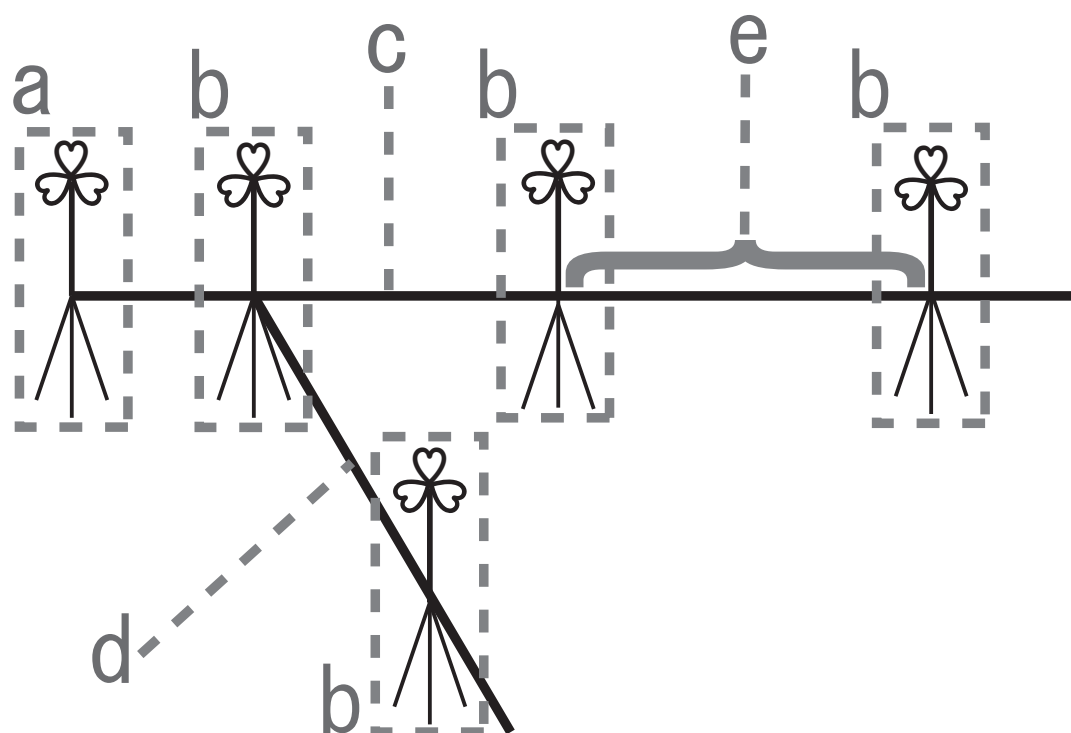


図 1. クローナル植物の模式図

- a 親ラメット…最初のラメット
- b 娘ラメット…クローナル成長によって増えたラメット
- c 一次ストロン…親ラメットから伸びるストロン
- d 二次ストロン…娘ラメットから分岐したストロン
- e 節間…ストロンにおけるラメットとラメットの間

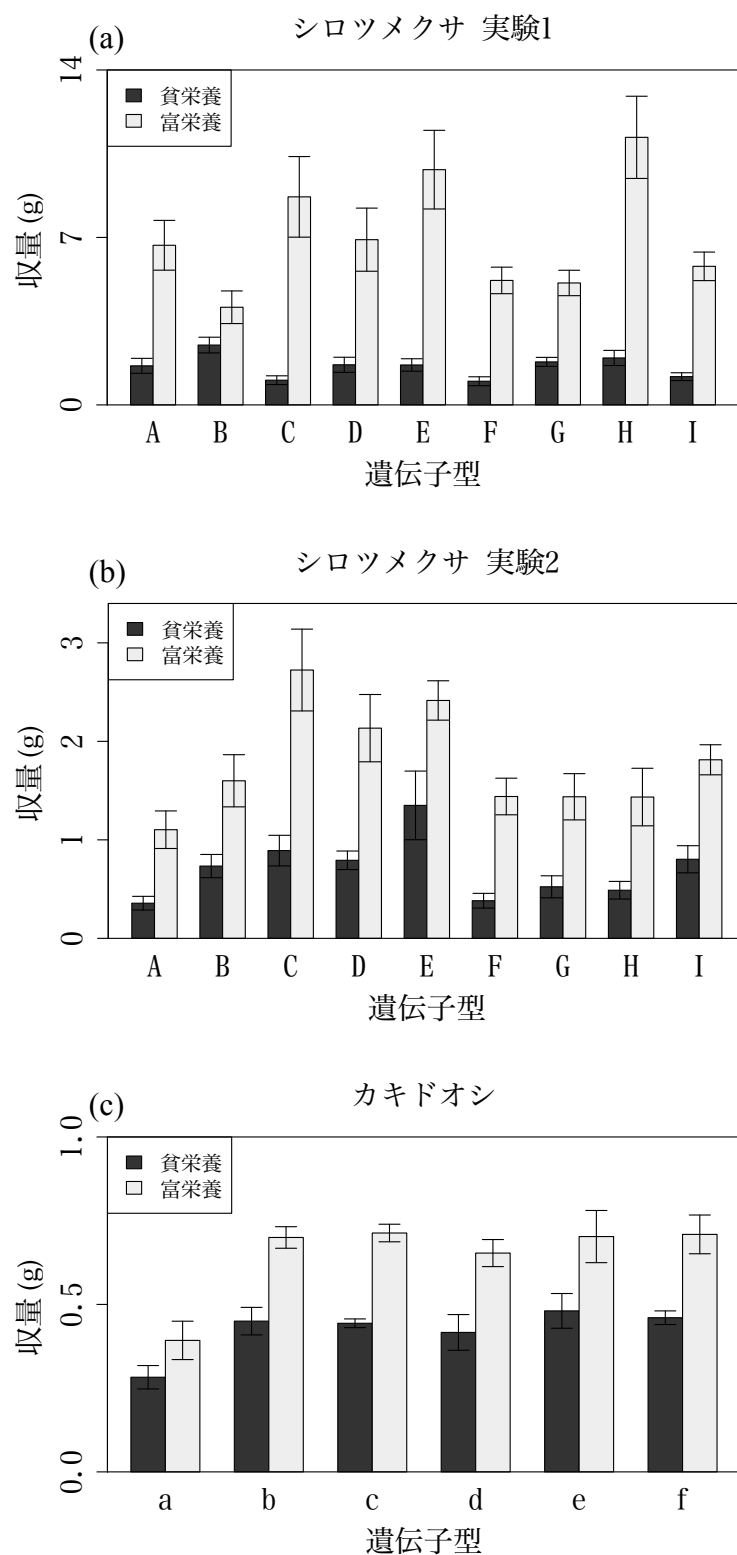


図 2. 収量の平均値

(a)はシロツメクサ実験 1(貧栄養 A :  $N=9$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=8$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=9$ 、H :  $N=10$ 、I :  $N=9$ 、富栄養 A :  $N=9$ 、B :  $N=9$ 、C :  $N=9$ 、D :

$N=9$ 、E :  $N=9$ 、F :  $N=9$ 、G :  $N=10$ 、H :  $N=9$ 、I :  $N=10$ )、

(b)はシロツメクサ実験 2(貧栄養 A :  $N=10$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=9$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=10$ 、H :  $N=7$ 、I :  $N=10$ 、富栄養 A :  $N=10$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=10$ 、D :  $N=10$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=9$ 、H :  $N=10$ 、I :  $N=10$ )、

(c)はカキドオシ(貧栄養 a~f :  $N=10$ 、富栄養 a~f :  $N=10$ )を示す。

実験ごとにみた栄養塩量条件間の収量の比較。栄養塩量と遺伝子型が異なる各条件の収量の平均値を、エラーバーは標準誤差を、横軸は遺伝子型を示す。黒色は貧栄養、白色は富栄養を表す。全ての実験において、収量は栄養塩量と遺伝子型によって有意に異なった。シロツメクサ実験 1 では有意な交互作用が認められた。

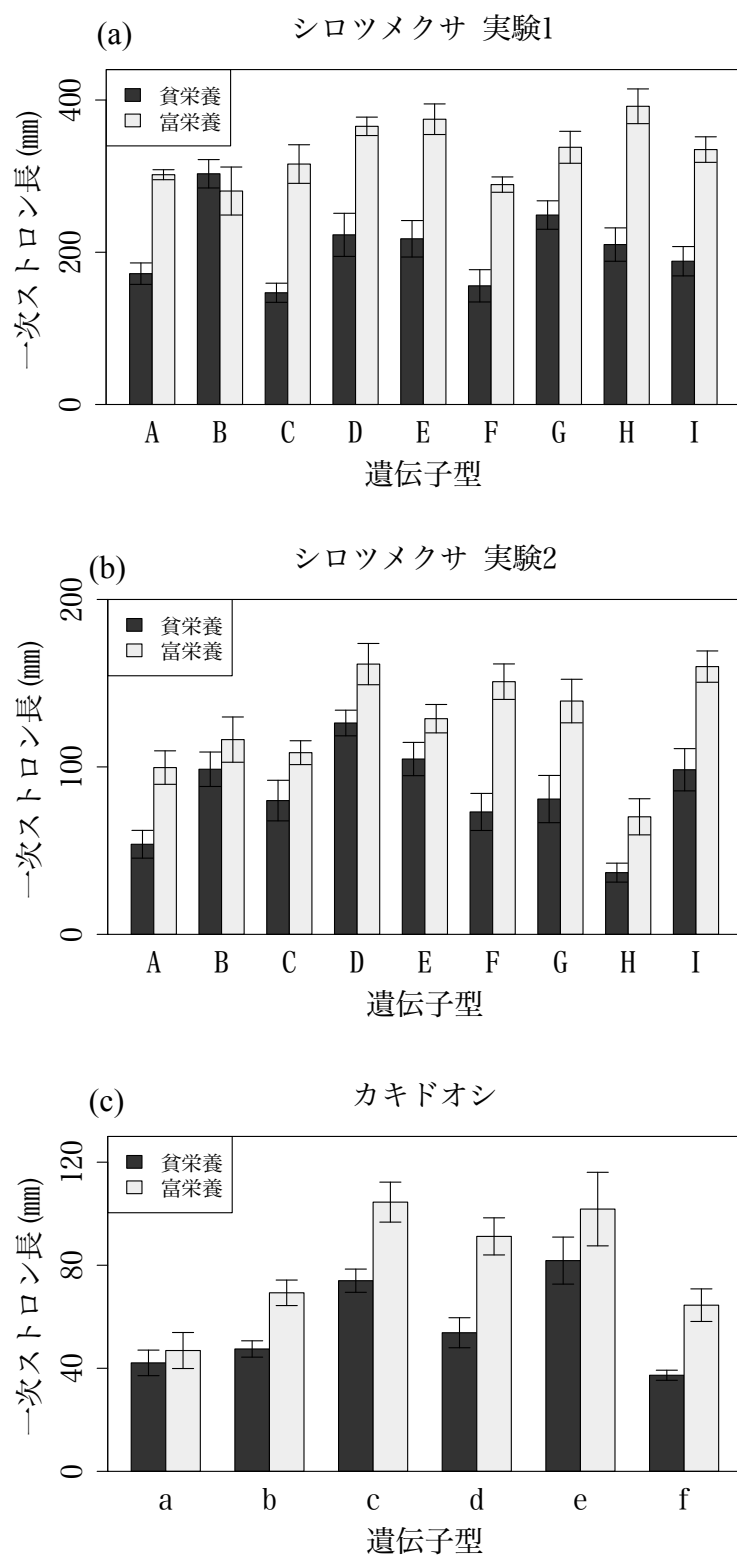


図 3. 一次ストロン長の平均値

(a)はシロツメクサ実験 1(貧栄養 A :  $N=9$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=8$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=9$ 、H :  $N=10$ 、I :  $N=9$ 、富栄養 A :  $N=9$ 、B :  $N=9$ 、C :  $N=9$ 、D :

$N=9$ 、E :  $N=9$ 、F :  $N=9$ 、G :  $N=10$ 、H :  $N=9$ 、I :  $N=10$ )、

(b)はシロツメクサ実験 2(貧栄養 A :  $N=10$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=9$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=10$ 、H :  $N=7$ 、I :  $N=10$ 、富栄養 A :  $N=10$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=10$ 、D :  $N=10$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=9$ 、H :  $N=10$ 、I :  $N=10$ )、

(c)はカキドオシ(貧栄養 a~f :  $N=10$ 、富栄養 a~f :  $N=10$ )を示す。

実験ごとにみた栄養塩量条件間の一次ストロン長の比較。栄養塩量と遺伝子型が異なる各条件の一次ストロン長の平均値を、エラーバーは標準誤差を、横軸は遺伝子型を示す。黒色は貧栄養、白色は富栄養を表す。全ての実験において、一次ストロン長は栄養塩量と遺伝子型によって有意に異なった。シロツメクサ実験 1 では有意な交互作用が認められた。



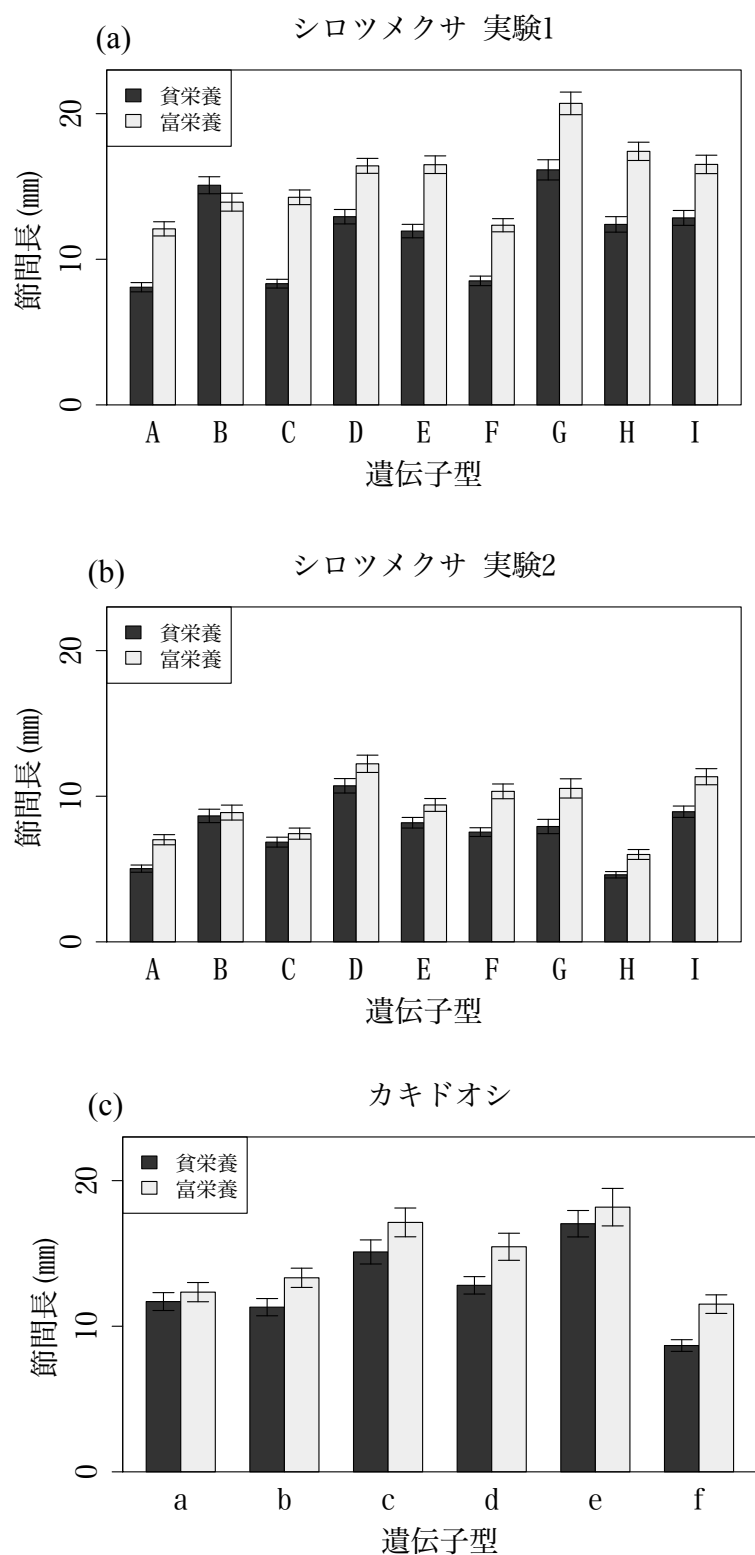


図 4. 節間長の平均値

(a)はシロツメクサ実験 1(貧栄養 A :  $N=184$ 、B :  $N=192$ 、C :  $N=151$ 、D :  $N=133$ 、E :  $N=175$ 、F :  $N=176$ 、G :  $N=135$ 、H :  $N=162$ 、I :  $N=126$ 、富栄養 A :  $N=212$ 、

B :  $N=177$ 、C :  $N=195$ 、D :  $N=195$ 、E :  $N=202$ 、F :  $N=204$ 、G :  $N=160$ 、H :  $N=199$ 、I :  $N=198$ )、

(b)はシロツメクサ実験 2(貧栄養 A :  $N=107$ 、B :  $N=114$ 、C :  $N=105$ 、D :  $N=106$ 、E :  $N=128$ 、F :  $N=97$ 、G :  $N=102$ 、H :  $N=56$ 、I :  $N=110$ 、富栄養 A :  $N=142$ 、B :  $N=131$ 、C :  $N=146$ 、D :  $N=132$ 、E :  $N=137$ 、F :  $N=146$ 、G :  $N=119$ 、H :  $N=117$ 、I :  $N=141$ )、

(c)はカキドオシ(貧栄養 a :  $N=36$ 、b :  $N=42$ 、c :  $N=49$ 、d :  $N=42$ 、e :  $N=48$ 、f :  $N=43$ 、富栄養 a :  $N=38$ 、b :  $N=52$ 、c :  $N=61$ 、d :  $N=59$ 、e :  $N=56$ 、f :  $N=56$ )を示す。

実験ごとにみた栄養塩量条件間の節間長の比較。栄養塩量と遺伝子型が異なる各条件の節間長の平均値を、エラーバーは標準誤差を、横軸は遺伝子型を示す。黒色は貧栄養、白色は富栄養を表す。全ての実験において、節間長は栄養塩量と遺伝子型によって有意に異なった。シロツメクサ実験 1、2 では有意な交互作用が認められた。

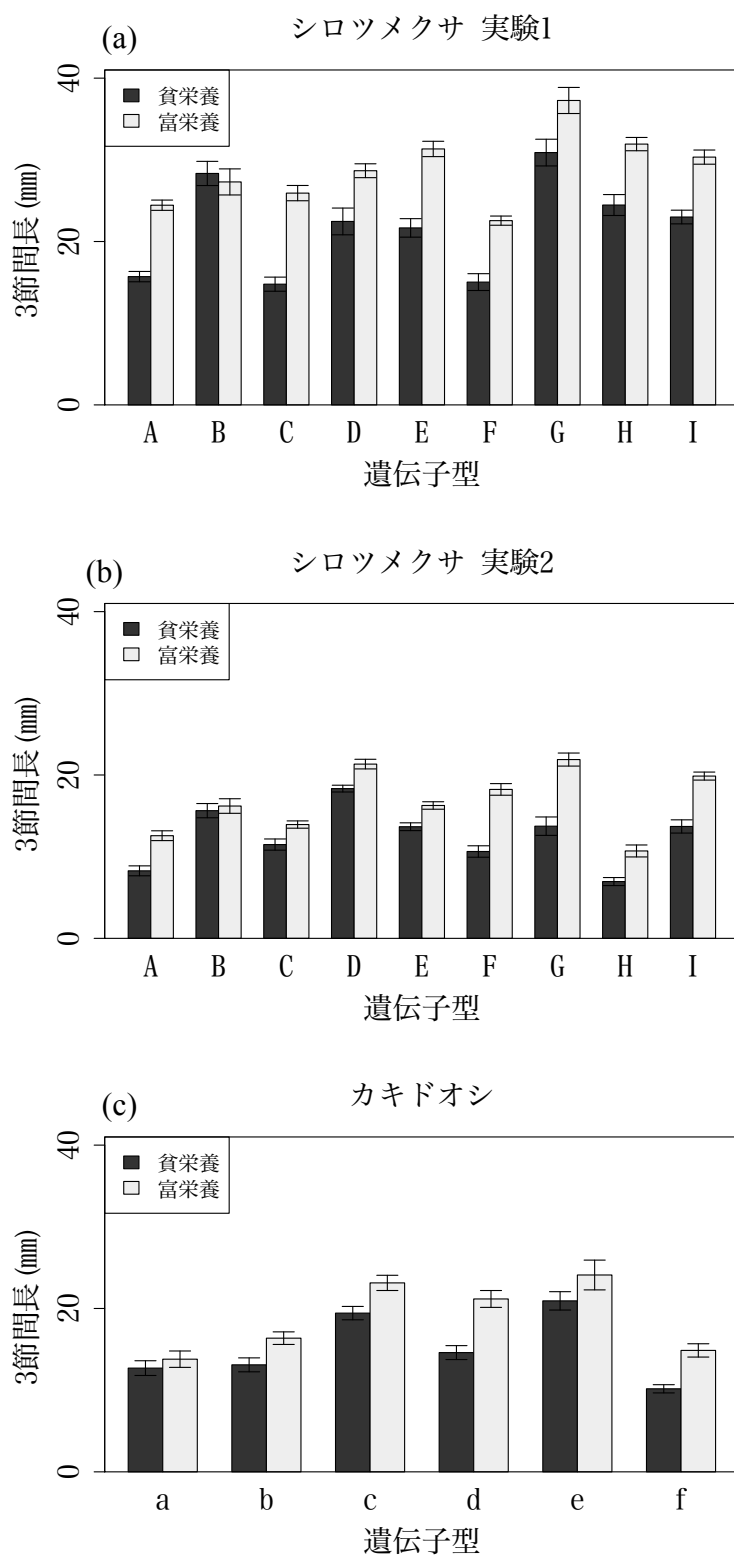


図 5. 3 節間長の平均値

(a)はシロツメクサ実験 1(貧栄養 A :  $N=27$ 、B :  $N=30$ 、C :  $N=27$ 、D :  $N=24$ 、E :  $N=30$ 、F :  $N=30$ 、G :  $N=27$ 、H :  $N=30$ 、I :  $N=27$ 、富栄養 A :  $N=27$ 、B :  $N=27$ 、

C :  $N=27$ 、D :  $N=27$ 、E :  $N=27$ 、F :  $N=27$ 、G :  $N=30$ 、H :  $N=27$ 、I :  $N=30$ )、  
 (b)はシロツメクサ実験 2(貧栄養 A :  $N=30$ 、B :  $N=30$ 、C :  $N=27$ 、D :  $N=27$ 、E :  $N=30$ 、F :  $N=30$ 、G :  $N=30$ 、H :  $N=21$ 、I :  $N=30$ 、富栄養 A :  $N=30$ 、B :  $N=30$ 、C :  $N=30$ 、D :  $N=30$ 、E :  $N=30$ 、F :  $N=30$ 、G :  $N=27$ 、H :  $N=30$ 、I :  $N=30$ )、  
 (c)はカキドオシ(貧栄養 a :  $N=30$ 、b :  $N=30$ 、c :  $N=30$ 、d :  $N=30$ 、e :  $N=30$ 、f :  $N=30$ 、富栄養 a :  $N=29$ 、b :  $N=30$ 、c :  $N=30$ 、d :  $N=30$ 、e :  $N=30$ 、f :  $N=30$ )を示す。

実験ごとにみた栄養塩量条件間の 3 節間長の比較。栄養塩量と遺伝子型が異なる各条件の 3 節間長の平均値を、エラーバーは標準誤差を、横軸は遺伝子型を示す。黒色は貧栄養、白色は富栄養を表す。全ての実験において、3 節間長は栄養塩量と遺伝子型によって有意に異なった。また有意な交互作用が認められた。

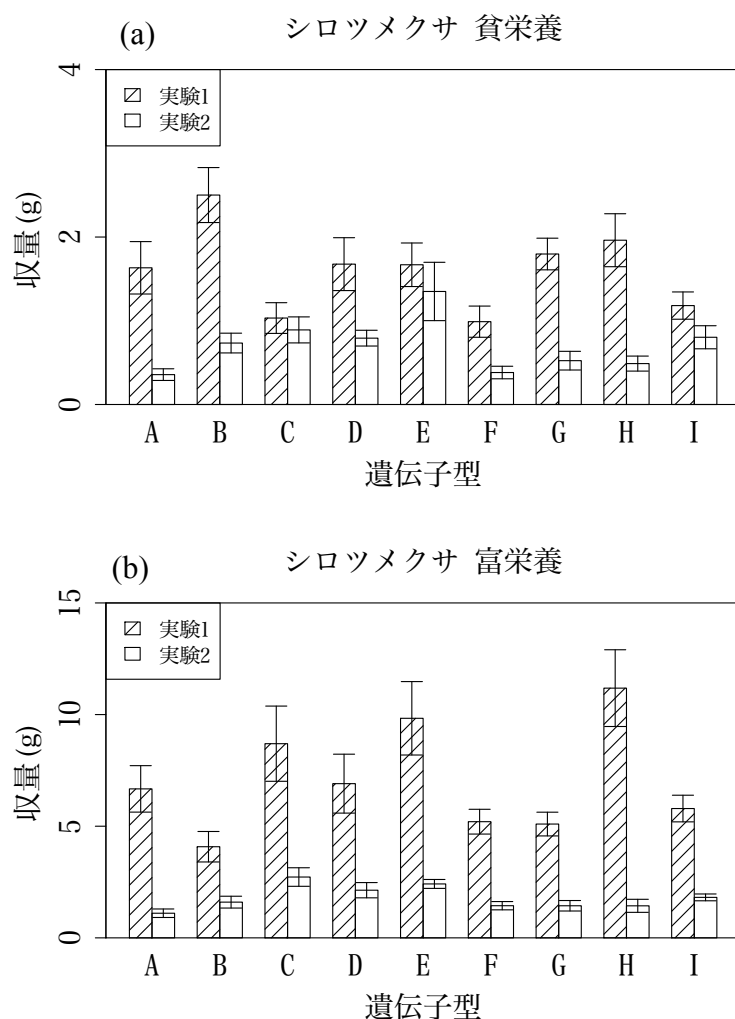


図 6. 収量の平均値

(a)は貧栄養(実験 1 A :  $N=9$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=8$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=9$ 、H :  $N=10$ 、I :  $N=9$ 、実験 2 A :  $N=10$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=9$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=10$ 、H :  $N=7$ 、I :  $N=10$ )、

(b)は富栄養(実験 1 A :  $N=9$ 、B :  $N=9$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=9$ 、E :  $N=9$ 、F :  $N=9$ 、G :  $N=10$ 、H :  $N=9$ 、I :  $N=10$ 、実験 2 A :  $N=10$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=10$ 、D :  $N=10$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=9$ 、H :  $N=10$ 、I :  $N=10$ )を示す。

栄養塩量別にみたシロツメクサの実験間の収量の比較。実験時期と遺伝子型が異なる各条件の収量の平均値を、エラーバーは標準誤差を、横軸は遺伝子型を示す。斜線は実験 1、白色は実験 2 を表す。全ての実験において、収量は実験時期と遺伝子型によって有意に異なった。また有意な交互作用が認められた。

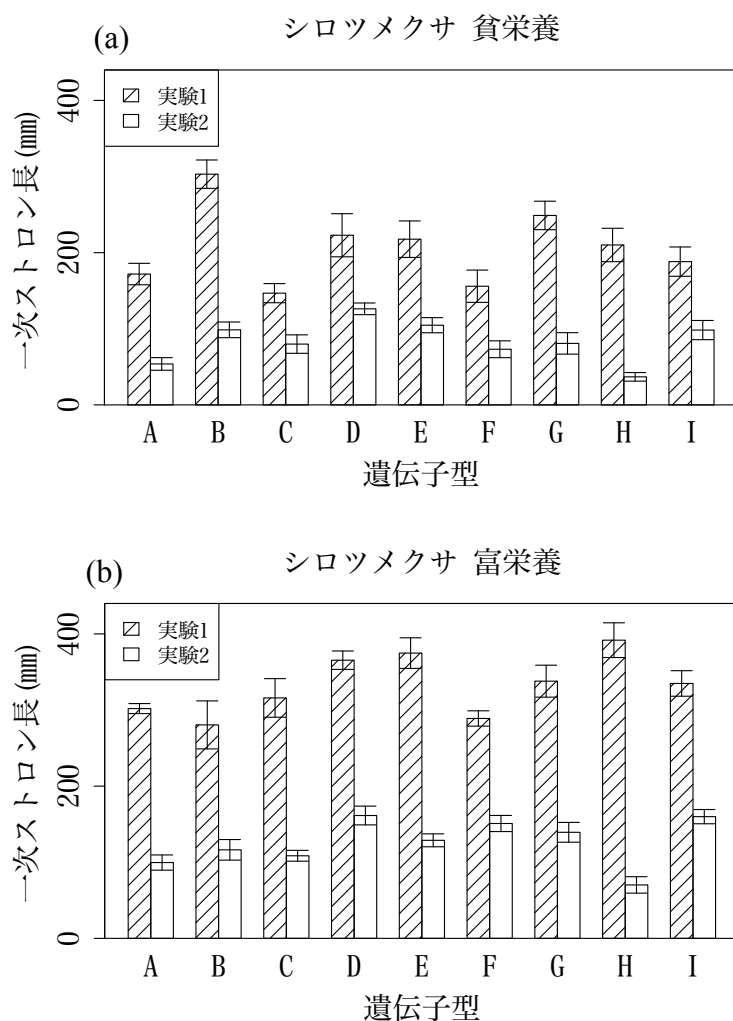


図 7. 一次ストロン長の平均値

(a)は貧栄養(実験 1 A :  $N=9$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=8$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=9$ 、H :  $N=10$ 、I :  $N=9$ 、実験 2 A :  $N=10$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=9$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=10$ 、H :  $N=7$ 、I :  $N=10$ )、

(b)は富栄養(実験 1 A :  $N=9$ 、B :  $N=9$ 、C :  $N=9$ 、D :  $N=9$ 、E :  $N=9$ 、F :  $N=9$ 、G :  $N=10$ 、H :  $N=9$ 、I :  $N=10$ 、実験 2 A :  $N=10$ 、B :  $N=10$ 、C :  $N=10$ 、D :  $N=10$ 、E :  $N=10$ 、F :  $N=10$ 、G :  $N=9$ 、H :  $N=10$ 、I :  $N=10$ )を示す。

栄養塩量別にみたシロツメクサの実験間の収量の比較。実験時期と遺伝子型が異なる各条件の収量の平均値を、エラーバーは標準誤差を、横軸は遺伝子型を示す。斜線は実験 1、白色は実験 2 を表す。全ての実験において、一次ストロン長は実験時期と遺伝子型によって有意に異なった。また有意な交互作用が認められた。

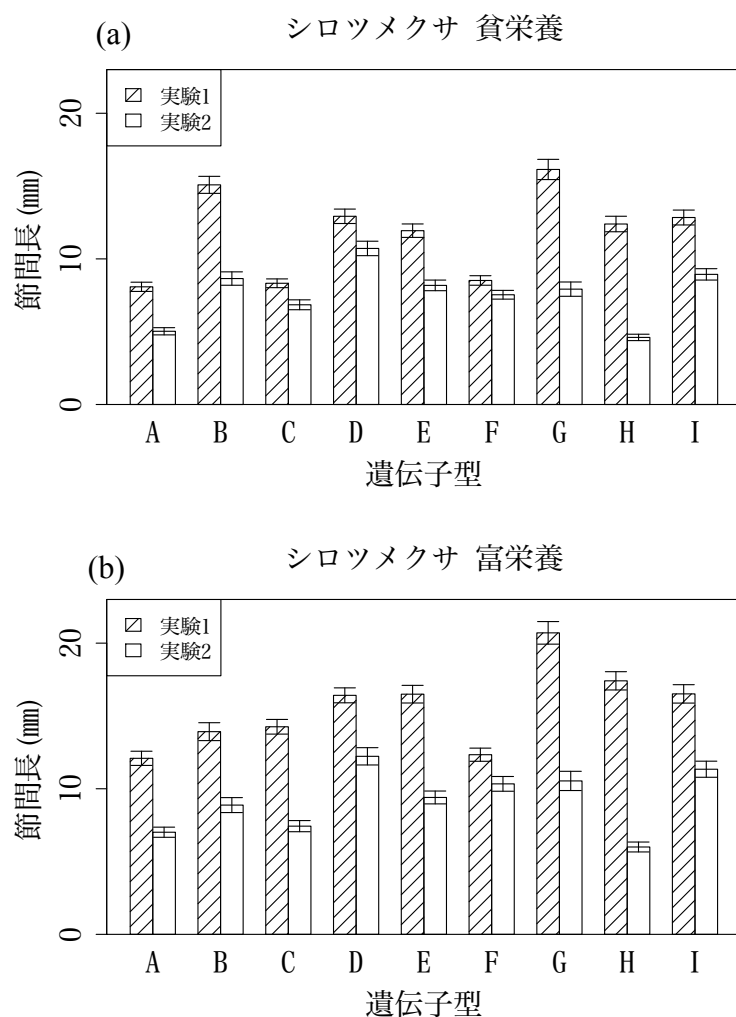


図 8. 節間長の平均値

(a)は貧栄養(実験 1 A :  $N=184$ 、B :  $N=192$ 、C :  $N=151$ 、D :  $N=133$ 、E :  $N=175$ 、F :  $N=176$ 、G :  $N=135$ 、H :  $N=162$ 、I :  $N=126$ 、実験 2 A :  $N=107$ 、B :  $N=114$ 、C :  $N=105$ 、D :  $N=106$ 、E :  $N=128$ 、F :  $N=97$ 、G :  $N=102$ 、H :  $N=56$ 、I :  $N=110$ )、  
 (b)は富栄養(実験 1 A :  $N=212$ 、B :  $N=177$ 、C :  $N=195$ 、D :  $N=195$ 、E :  $N=202$ 、F :  $N=204$ 、G :  $N=160$ 、H :  $N=199$ 、I :  $N=198$ 、実験 2 A :  $N=142$ 、B :  $N=131$ 、C :  $N=146$ 、D :  $N=132$ 、E :  $N=137$ 、F :  $N=146$ 、G :  $N=119$ 、H :  $N=117$ 、I :  $N=141$ )  
 を示す。

栄養塩量別にみたシロツメクサの実験間の節間長の比較。実験時期と遺伝子型が異なる各条件の節間長の平均値を、エラーバーは標準誤差を、横軸は遺伝子型を示す。斜線は実験 1、白色は実験 2 を表す。全ての実験において、節間長は実験時期と遺伝子型によって有意に異なった。また有意な交互作用が認められた。

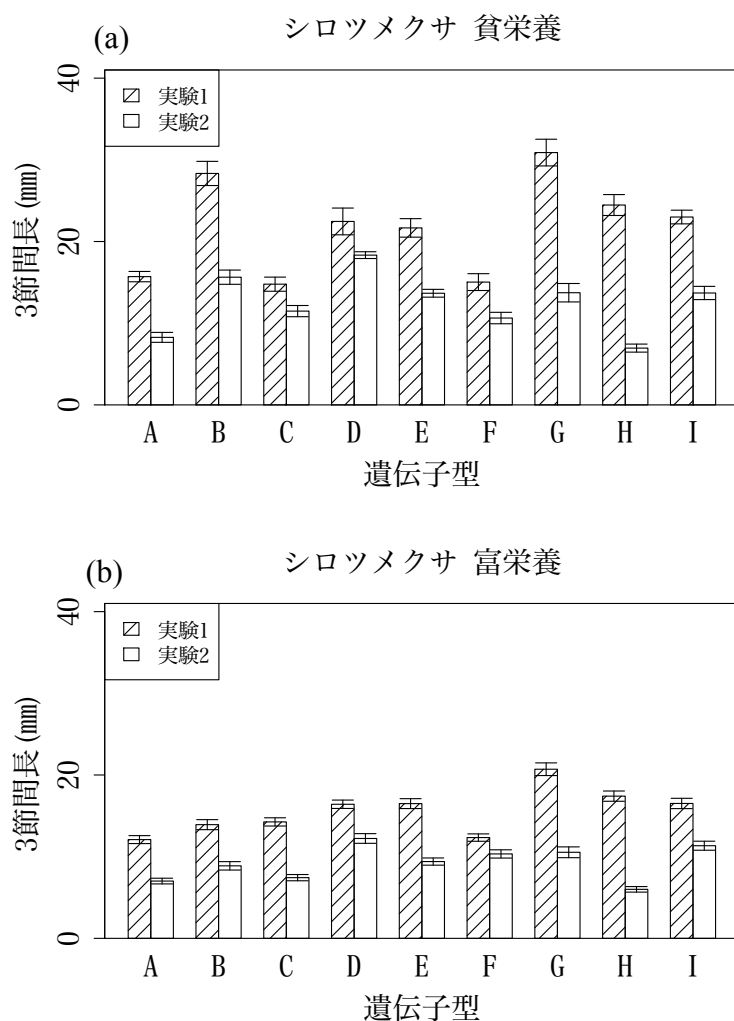


図 9. 3 節間長の平均値

(a)は貧栄養(実験 1 A :  $N=27$ 、B :  $N=30$ 、C :  $N=27$ 、D :  $N=24$ 、E :  $N=30$ 、F :  $N=30$ 、G :  $N=27$ 、H :  $N=30$ 、I :  $N=27$ 、実験 2 A :  $N=30$ 、B :  $N=30$ 、C :  $N=27$ 、D :  $N=27$ 、E :  $N=30$ 、F :  $N=30$ 、G :  $N=30$ 、H :  $N=21$ 、I :  $N=30$ )、

(b)は富栄養(実験 1 A :  $N=27$ 、B :  $N=27$ 、C :  $N=27$ 、D :  $N=27$ 、E :  $N=27$ 、F :  $N=27$ 、G :  $N=30$ 、H :  $N=27$ 、I :  $N=30$ 、実験 2 A :  $N=30$ 、B :  $N=30$ 、C :  $N=30$ 、D :  $N=30$ 、E :  $N=30$ 、F :  $N=30$ 、G :  $N=27$ 、H :  $N=30$ 、I :  $N=30$ )を示す。

栄養塩量別にみたシロツメクサの実験間の 3 節間長の比較。実験時期と遺伝子型が異なる各条件の 3 節間長の平均値を、エラーバーは標準誤差を、横軸は遺伝子型を示す。斜線は実験 1、白色は実験 2 を表す。全ての実験において、3 節間長は実験時期と遺伝子型によって有意に異なった。また有意な交互作用が認められた。



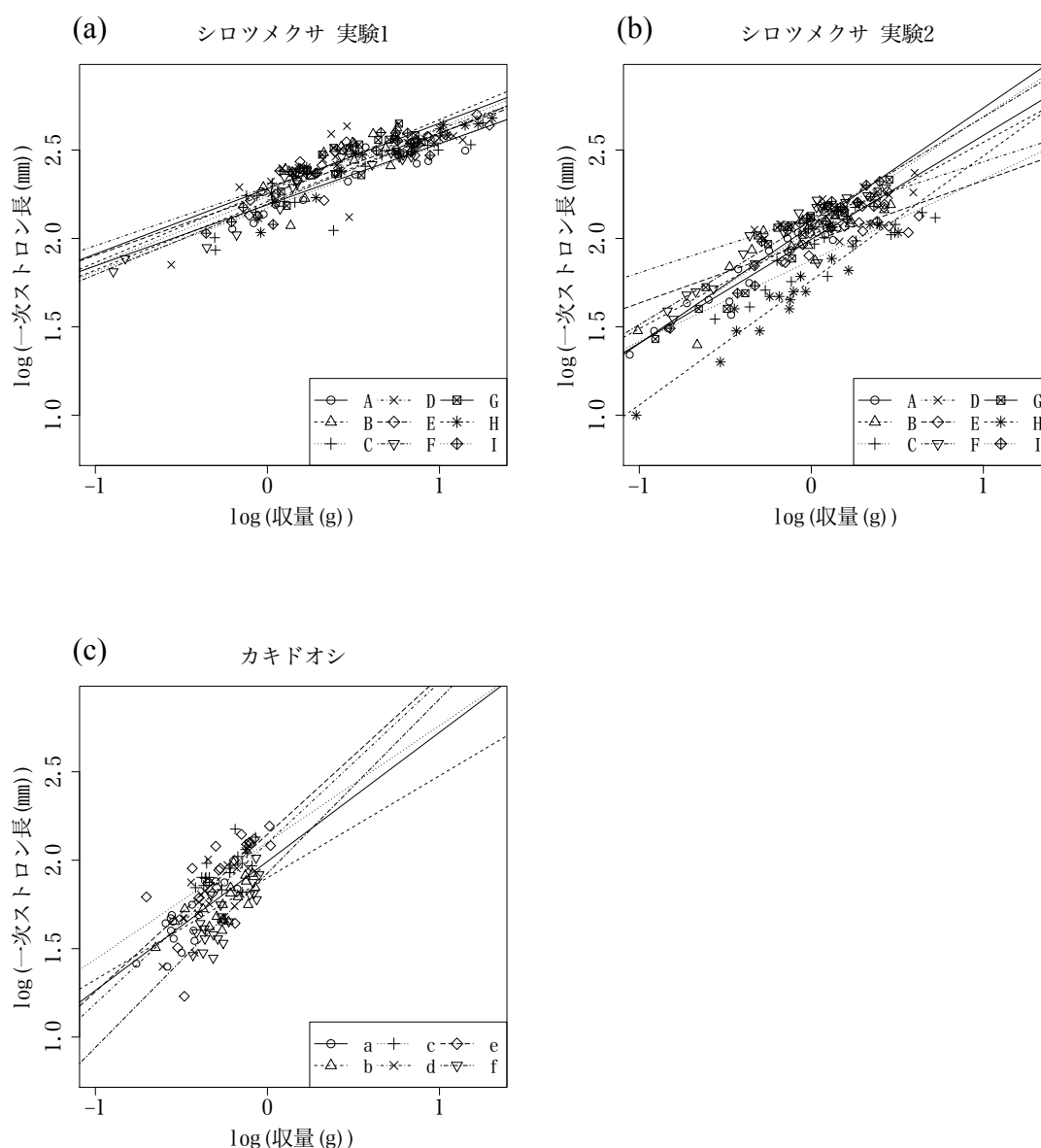


図 10. 収量と一次ストロン長の関係

(a)シロツメクサ実験 1、(b)シロツメクサ実験 2、(c)カキドオシを示す。収量の対数値に対する一次ストロン長の対数値の関係。直線は各遺伝子型の収量の対数値と一次ストロン長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる遺伝子型を表す。シロツメクサ実験 1 では、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。また収量と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。シロツメクサ実験 2 では、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。また収量と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。カキドオシでは、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。

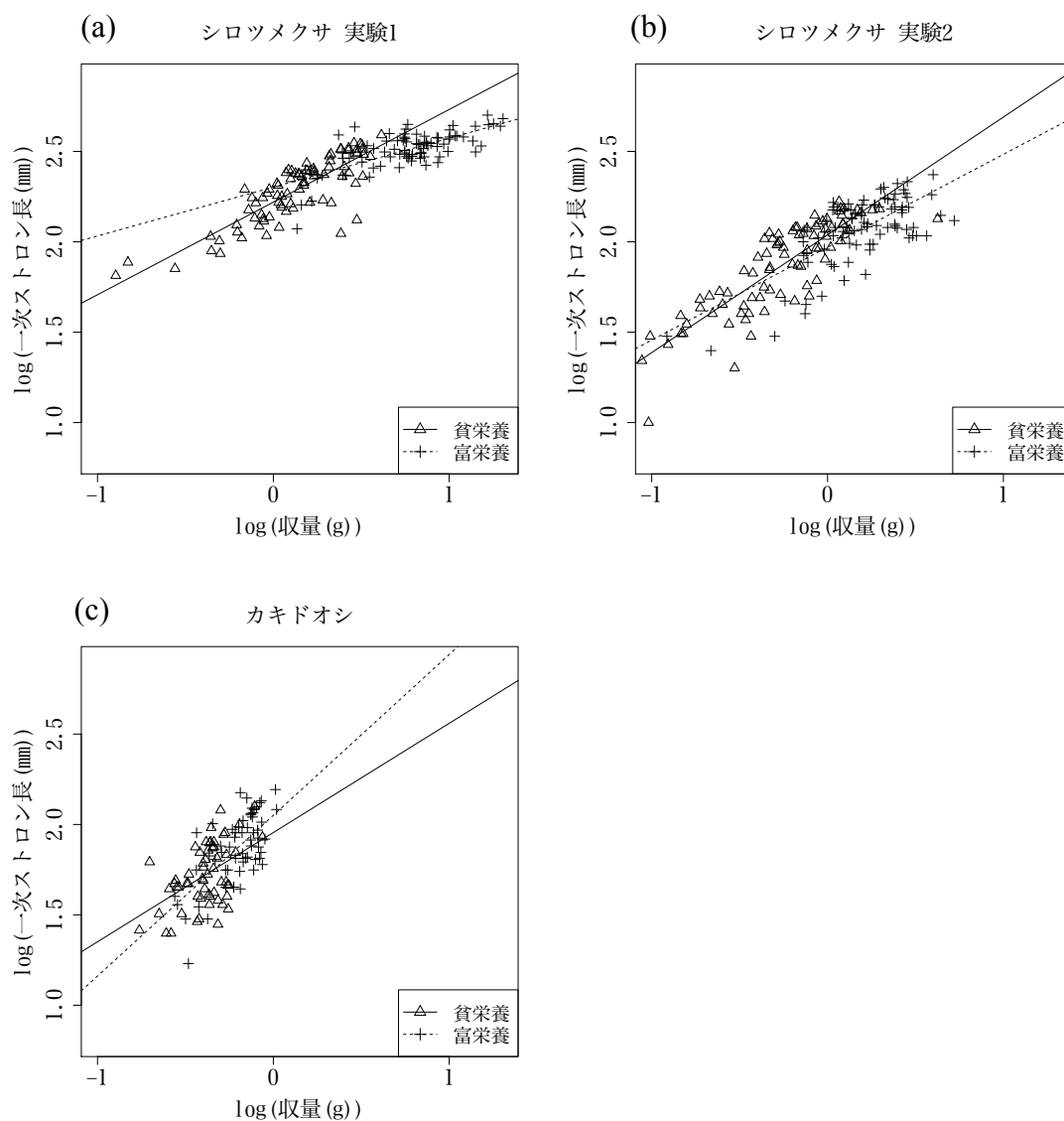
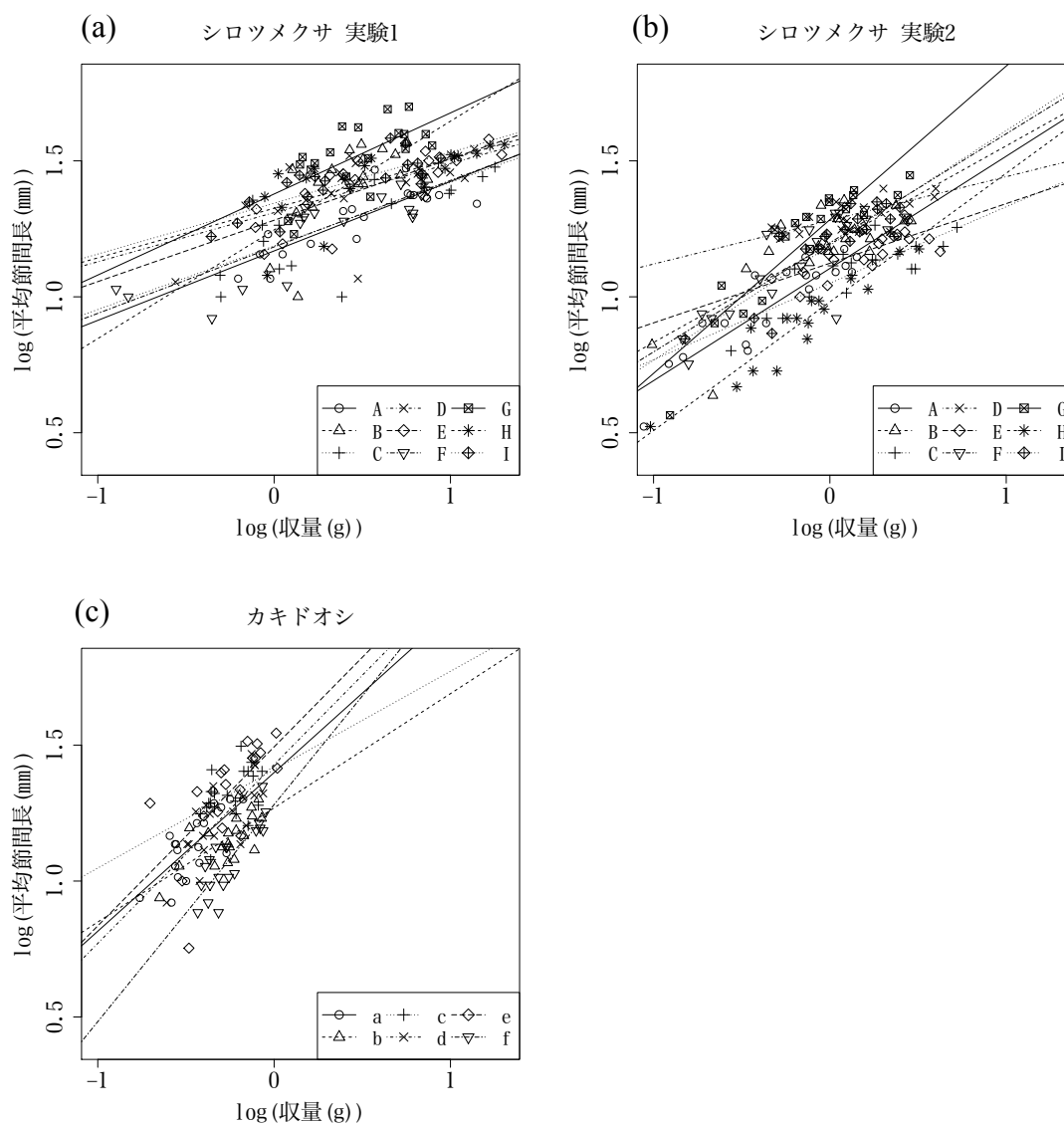


図 11. 収量と一次ストロン長の関係

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。

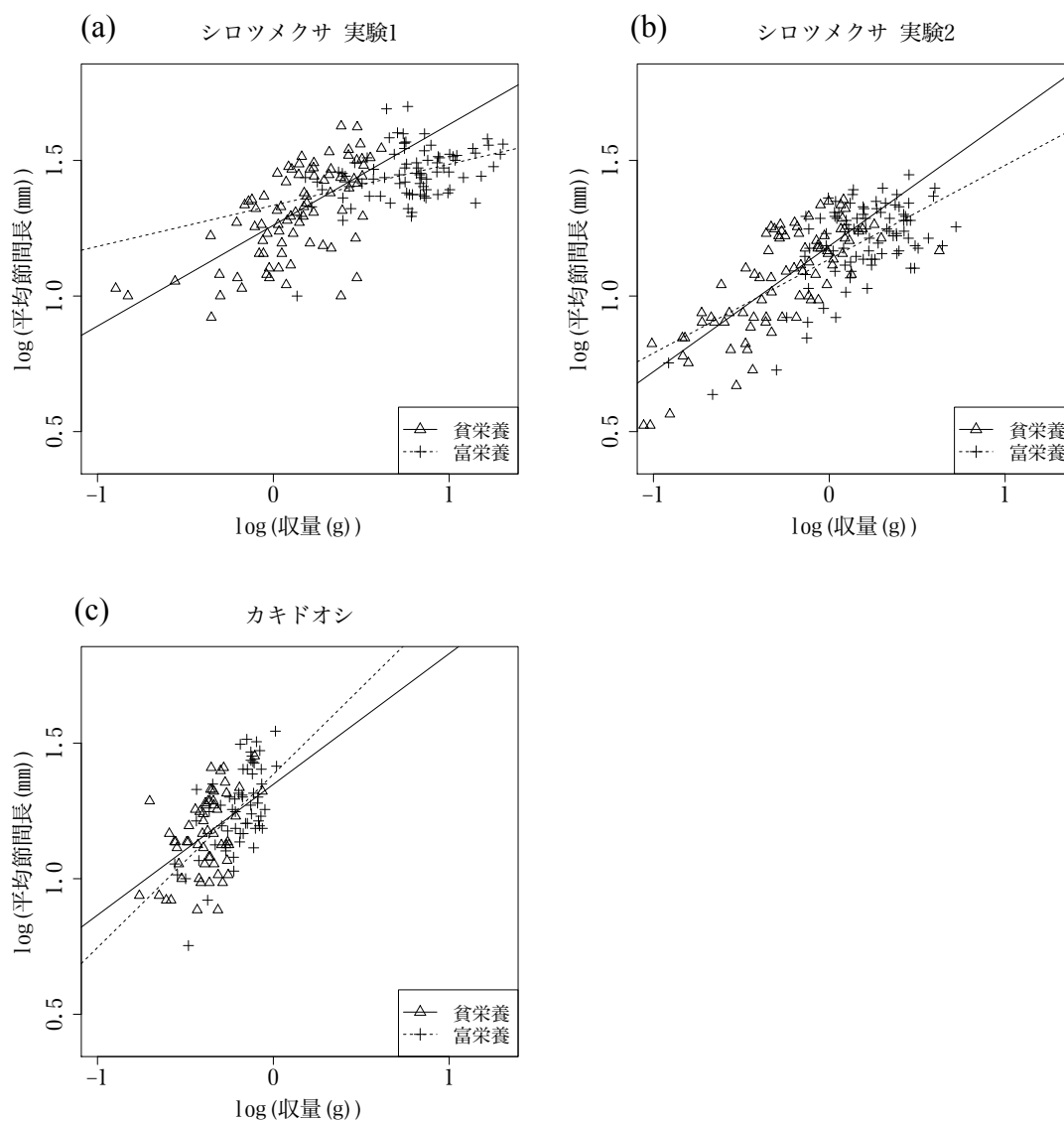
収量の対数値に対する一次ストロン長の対数値の関係。直線は各栄養塩量条件下の収量の対数値と一次ストロン長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる栄養塩量条件を表す。シロツメクサ実験 1 では、遺伝子型と栄養塩量、収量と栄養塩量、収量と栄養塩量と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。シロツメクサ実験 2 では栄養塩量の有意な効果が認められた。また収量と栄養塩量の有意な交互作用が認められた。



**図 12. 収量と平均節間長の関係**

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。

収量の対数値に対する平均節間長の対数値の関係。直線は各遺伝子型の収量の対数値と平均節間長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる遺伝子型を表す。シロツメクサ実験 1 では、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。また収量と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。シロツメクサ実験 2 では、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。また収量と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。カキドオシでは、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。



**図 13. 収量と平均節間長の関係**

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。収量の対数値に対する平均節間長の対数値の関係。直線は各栄養塩量条件下の収量の対数値と平均節間長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる栄養塩量条件を表す。シロツメクサ実験 1 では、遺伝子型と栄養塩量、収量と栄養塩量の有意な交互作用が認められた。シロツメクサ実験 2 では栄養塩量の有意な効果が認められた。また遺伝子型と栄養塩量、収量と栄養塩量、収量と栄養塩量と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。

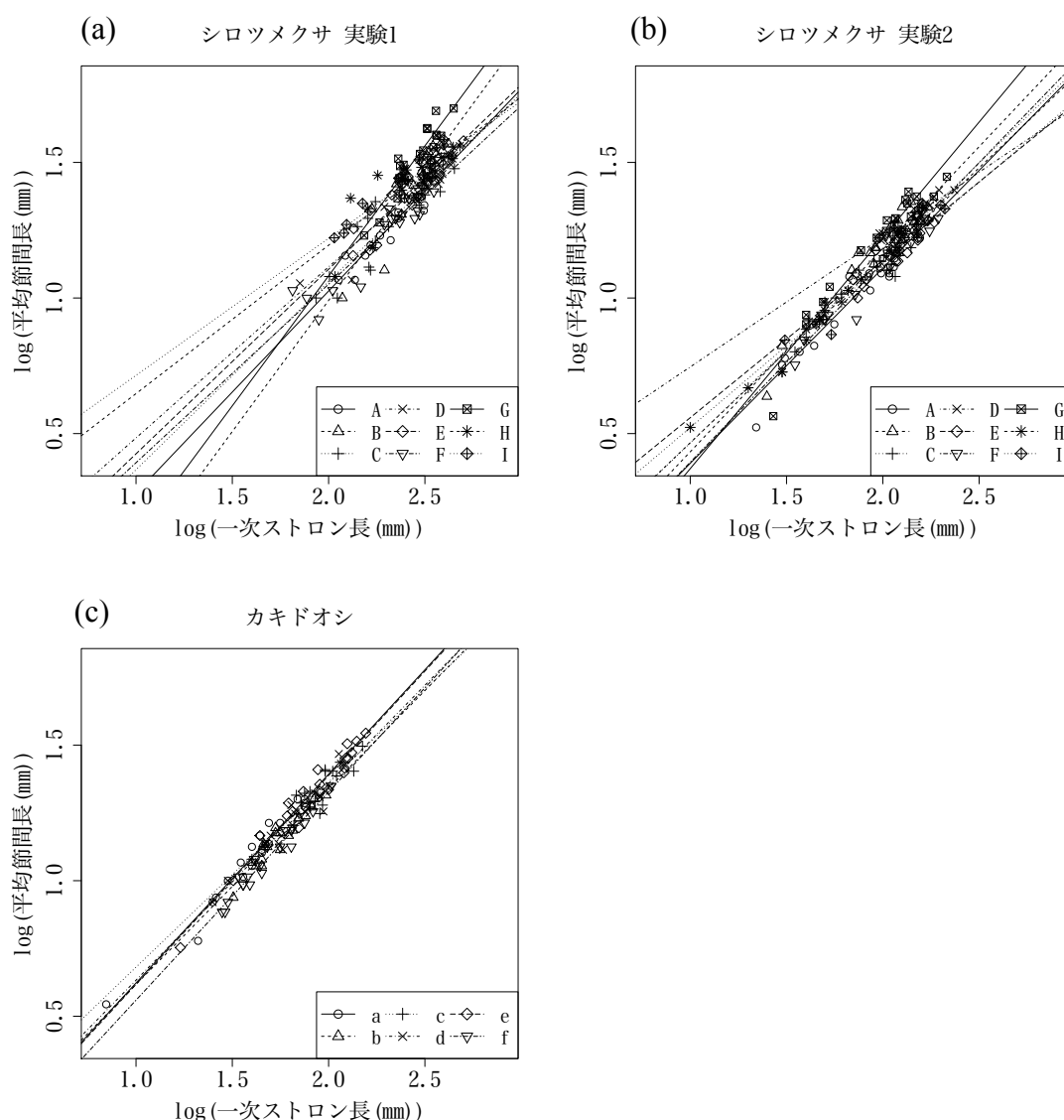


図 14. 一次ストロン長と平均節間長の関係

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。一次ストロン長の対数値に対する平均節間長の対数値の関係。直線は各遺伝子型の一次ストロン長の対数値と平均節間長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる遺伝子型を表す。シロツメクサ実験 1 では、一次ストロン長、遺伝子型の有意な効果が認められた。また一次ストロン長と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。シロツメクサ実験 2 では、一次ストロン長、遺伝子型の有意な効果、一次ストロン長と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。カキドオシでは、一次ストロン長、遺伝子型の有意な効果が認められた。

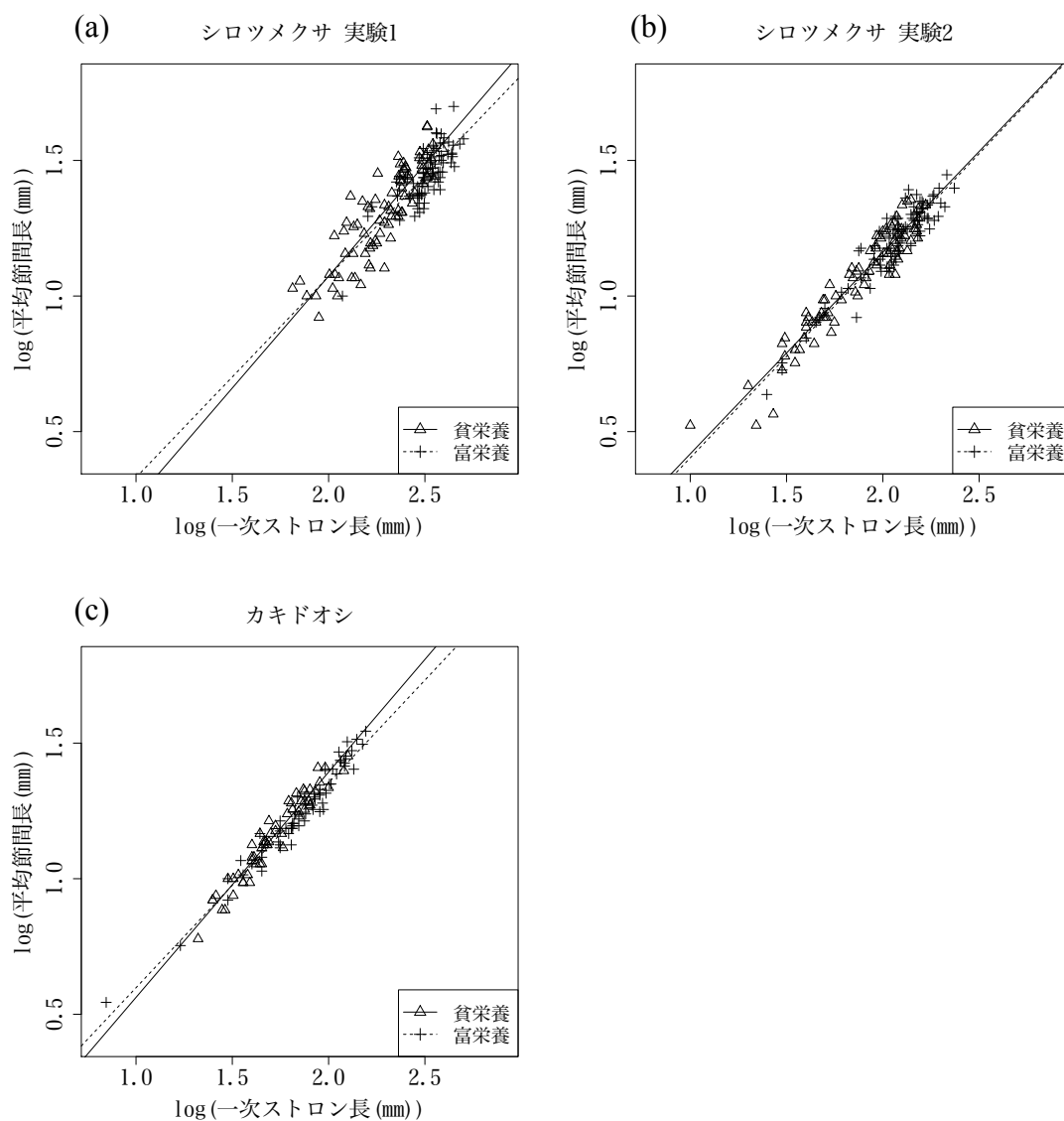


図 15. 一次ストロン長と平均節間長の関係

(a)はシロツメクサ実験 1、(b)はシロツメクサ実験 2、(c)はカキドオシを示す。一次ストロン長の対数値に対する平均節間長の対数値の関係。直線は各栄養塩量条件下の一次ストロン長の対数値と平均節間長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる栄養塩量条件を表す。シロツメクサ実験 1 では、一次ストロン長と栄養塩量の有意な交互作用が認められた。カキドオシでは栄養塩量の有意な効果が認められた。

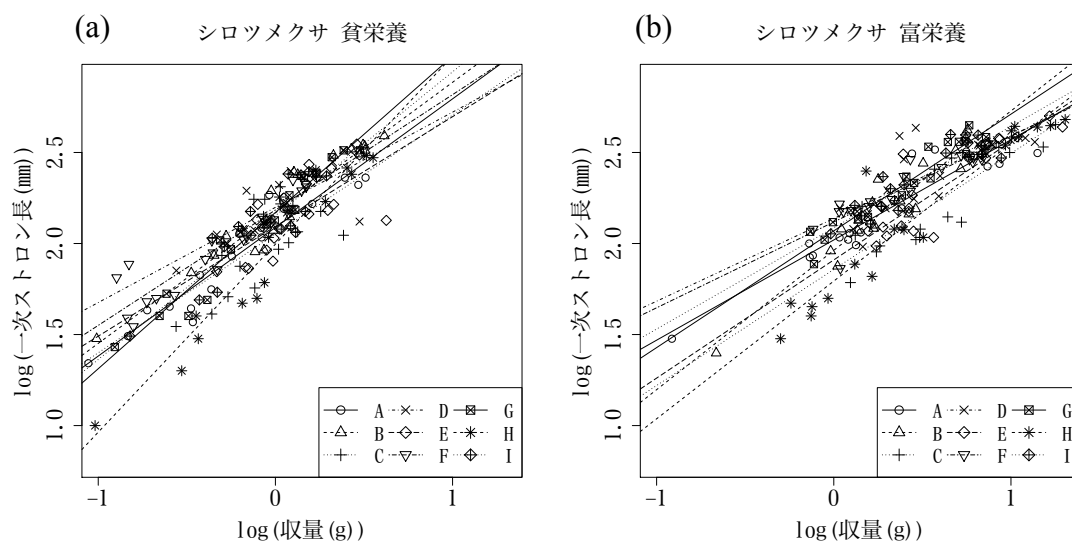


図 16. シロツメクサの収量と一次ストロン長の関係

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。栄養塩量別に見た、収量の対数値に対する一次ストロン長の対数値の関係。直線は各遺伝子型の収量の対数値と一次ストロン長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる遺伝子型を表す。貧栄養では、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。富栄養では、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。また収量と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。

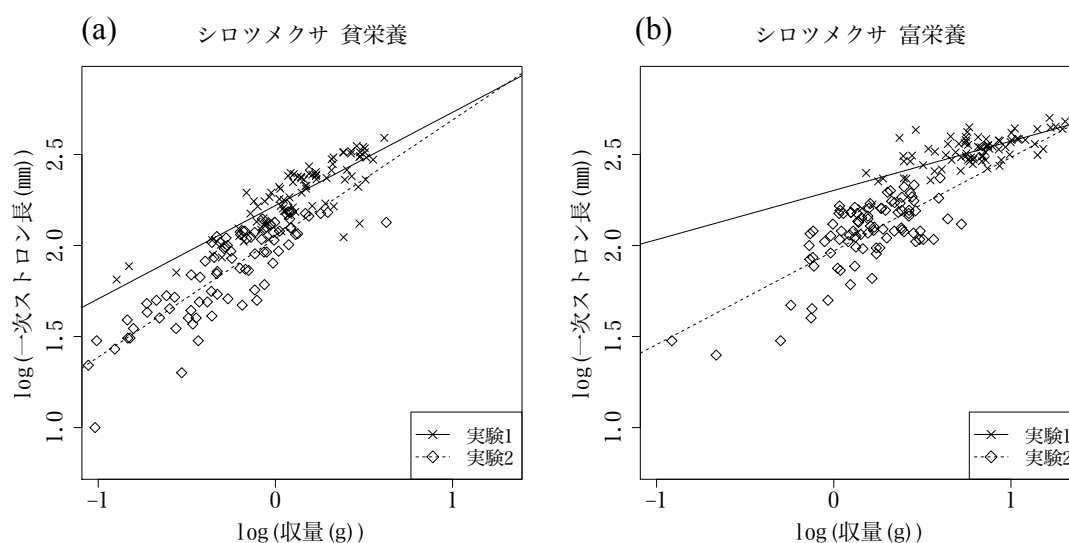


図 17. シロツメクサの収量と一次ストロン長の関係

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。栄養塩量別に見た、収量の対数値に対する一次ストロン長の対数値の関係。直線は各実験時期の収量の対数値と一次ストロン長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる実験時期を表す。貧栄養では、実験時期の有意な効果が認められた。また収量と実験時期、実験時期と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。富栄養でも、実験時期の有意な効果が認められた。また収量と実験時期、実験時期と遺伝子型、収量と実験時期と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。



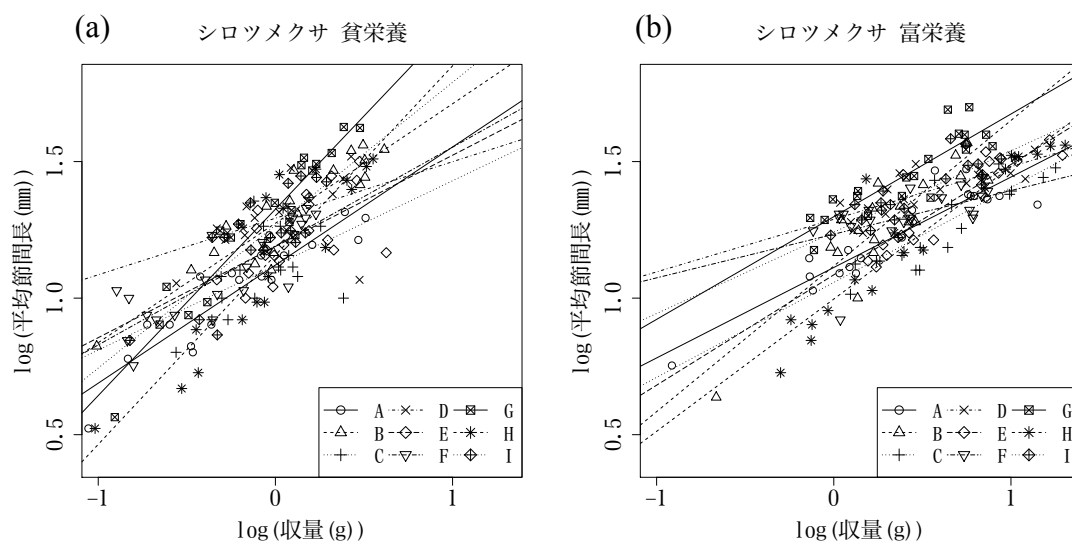


図 18. シロツメクサの収量と平均節間長の関係

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。栄養塩量別に見た、収量の対数値に対する平均節間長の対数値の関係。直線は各遺伝子型の収量の対数値と平均節間長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる遺伝子型を表す。貧栄養、富栄養共に、収量、遺伝子型の有意な効果が認められた。また収量と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。

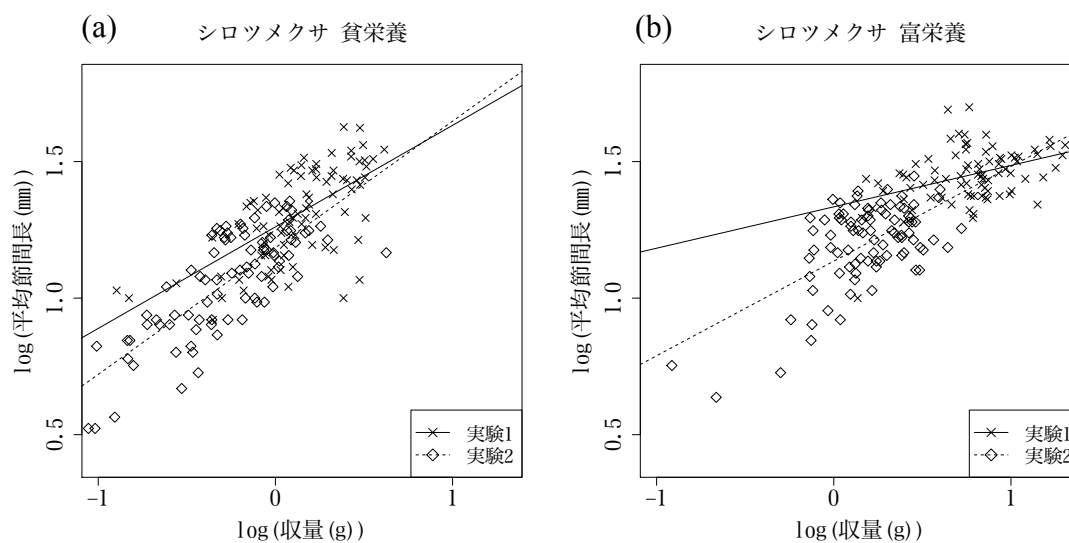


図 19. シロツメクサの収量と平均節間長の関係

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。栄養塩量別に見た、収量の対数値に対する平均節間長の対数値の関係。直線は各実験時期の収量の対数値と平均節間長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる実験時期を表す。貧栄養、富栄養共に、実験時期の有意な効果が認められた。また収量と実験時期、実験時期と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。

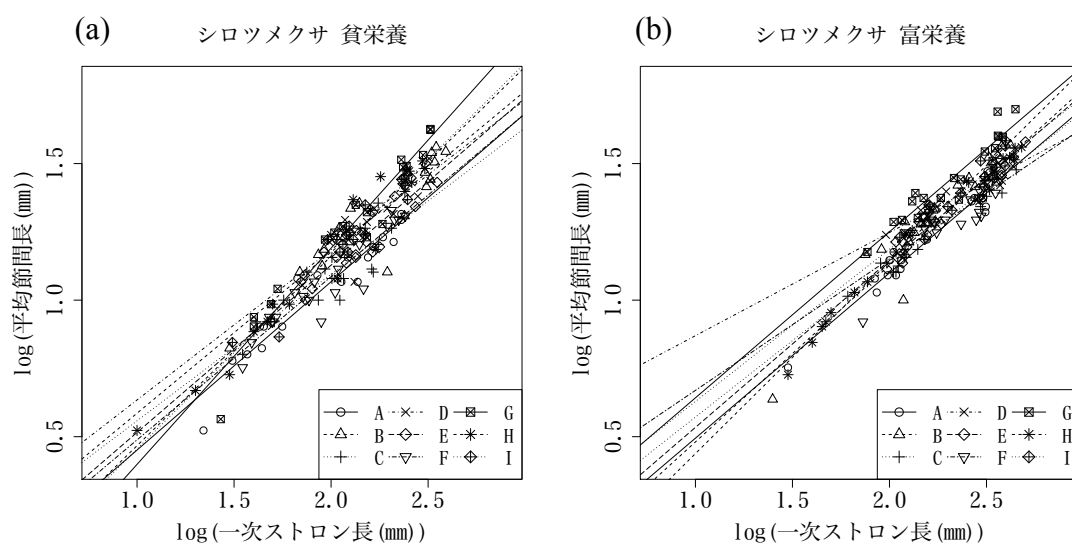


図 20. シロツメクサの一次ストロン長と平均節間長の関係

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。栄養塩量別に見た、一次ストロン長の対数値に対する平均節間長の対数値の関係。直線は各遺伝子型の一次ストロン長の対数値と平均節間長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる遺伝子型を表す。貧栄養、富栄養共に、一次ストロン長、遺伝子型の有意な効果が認められた。また一次ストロン長と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。

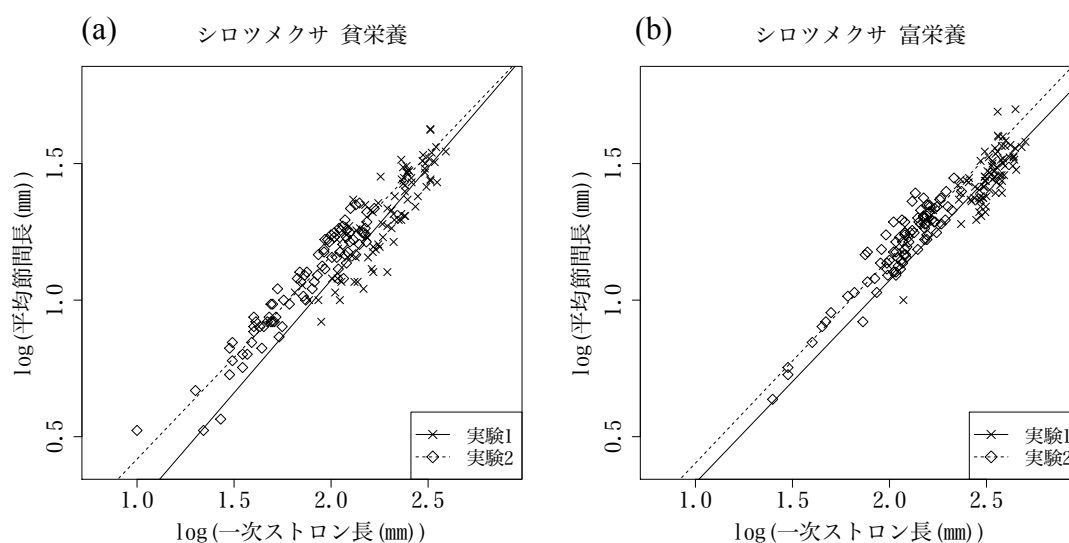


図 21. シロツメクサの一次ストロン長と平均節間長の関係

(a)は貧栄養、(b)は富栄養を示す。栄養塩量別に見た、一次ストロン長の対数値に対する平均節間長の対数値の関係。直線は各実験時期の一次ストロン長の対数値と平均節間長の対数値の回帰直線を表す。点と直線の違いは、異なる実験時期を表す。貧栄養、富栄養共に、実験時期の有意な効果が認められた。また実験時期と遺伝子型の有意な交互作用が認められた。